DOCUMENT RESUME

ED 362 033 FL 021 496

AUTHOR Martin, Pierre
TITLE De la base cerebrale du fonctionnement phonique d'une langue (On the Neural Basis of Language at the Phonic Level). Publication B-189.
INSTITUTION International Center for Research on Language Planning, Quebec (Quebec).
REPORT NO ISBN-2-89219-233-1
PUB DATE 93
NOTE 103p.
PUB TYPE Information Analyses (070) -- Reports - Evaluative/Feasibility (142)
LANGUAGE French

EDRS PRICE MF01/PC05 Plus Postage.
DESCRIPTORS Communication Disorders; Foreign Countries; *Language Research; *Language Role; *Linguistic Theory; *Neurolinguistics; *Neurological Organization; *Phonics

ABSTRACT

Current research on the contributions of neurobiology to the understanding of language, and more specifically of phonics, is reviewed. After an introductory section, the second section provides a brief historic perspective on neurolinguistic research, beginning in the early nineteenth century. The third section focuses on what is known about the connection between the evolution of the human brain and the development of human language. Section four describes the physical composition and functioning of the brain, and the subsequent section identifies and discusses studies of the language zones. Issues specific to aphasiology, as distinguished from general neurolinguistics, are then discussed, and related technical terminology is defined. Major research in the last 20 years concerning the phonic aspects of neurolinguistics is reviewed, and the final section offers a model of the neurological function of phonics. A substantial bibliography is appended. (MSE)

****
* Reproductions supplied by EDRS are the best that can be made *
* from the original document. *
****

ED 362 033

dral icrlp
CENTRE INTERNATIONAL DE RECHERCHE EN AMÉNAGEMENT LINGUISTIQUE
INTERNATIONAL CENTER FOR RESEARCH ON LANGUAGE PLANNING

De la base cérébrale du fonctionnement phonique d'une langue

"PERMISSION TO REPRODUCE THIS MATERIAL HAS BEEN GRANTED BY
Alain Prujos
J. Gendrot
TO THE EDUCATIONAL RESOURCES INFORMATION CENTER (ERIC)"

U.S. DEPARTMENT OF EDUCATION
Office of Educational Research and Improvement
EDUCATIONAL RESOURCES INFORMATION CENTER (ERIC)
This document has been reproduced as received from the person or organization originating it.
Minor changes have been made to improve reproduction quality.
Points of view or opinions stated in this document do not necessarily represent official OERI position or policy.

Pierre Martin

Publication B-189

FACULTÉ DES LETTRES
UNIVERSITÉ LAVAL

1993

FL021496

De la base cérébrale du fonctionnement phonique d'une langue

Pierre Martin

B-189

1993

CENTRE INTERNATIONAL DE RECHERCHE EN AMÉNAGEMENT LINGUISTIQUE
INTERNATIONAL CENTER FOR RESEARCH ON LANGUAGE PLANNING
QUÉBEC

Données de catalogage avant publication (Canada)

Martin, Pierre, 1947-

De la base cérébrale du fonctionnement phonique d'une langue

(Publication B ; 189)

Comprend un résumé en anglais.
Comprend des réf. bibliogr.

ISBN 2-89219-233-1

1. Neurolinguistique. 2. Cerveau - Physiologie. 3. Langage et langues - Aspect physiologique. I. Centre international de recherche en aménagement linguistique. II. Titre. III. Collection: Publication B (Centre international de recherche en aménagement linguistique) ; 189.

QP399.M37 1993 612.8'2 C93-096849-2

Cette publication a été rendue possible grâce à l'appui financier de la Faculté des lettres de l'Université Laval.

© **Centre international de recherche en aménagement linguistique**
Tous droits réservés. Imprimé au Canada.
Dépôt légal (Québec) – 2e trimestre 1993
ISBN: 2-89219-233-1

RÉSUMÉ

Les linguistes ne peuvent plus faire comme si la neurolinguistique n'existait pas. On aurait pu douter de la pertinence des travaux des neuroanatomistes du 19e siècle pour la théorie linguistique, mais depuis l'avènement d'une véritable aphasiologie et, surtout, depuis les découvertes récentes en neurobiologie, particulièrement dans l'étude de la base neuronale du langage, il est devenu impératif, en linguistique, de tenir compte des connaissances acquises dans ces domaines. Le présent opuscule entend donner un aperçu de la recherche actuelle en ce qui a trait à l'organisation cérébrale sous-jacente au fonctionnement phonique d'une langue.

ABSTRACT

Knowledge obtained through neurolinguistics can no longer be ignored by linguists. Though there could have been doubt about the relevance of the works of the neuroanatomists of the 19th century for linguistic theory, it has become obvious, with the development of aphasiology and, above all, with the recent discoveries made in neurobiology, especially in the study of the neural basis of language, that linguistic theory should not do without the knowledge achieved in these fields. This work is a brief survey of current research on the neural basis of language at the phonic level.

AVANT-PROPOS

Le présent ouvrage est l'oeuvre d'un linguiste-phonologue qui, s'étant intéressé depuis vingt ans au fonctionnement linguistique de langues diverses, tente ici de prendre en compte les connaissances pertinentes actuelles en neurobiologie, pour mieux comprendre l'étude de la face signifiante des langues. La démarche est donc celle d'un linguiste qui, avec des préoccupations de linguiste, aborde les travaux des neurobiologistes et tente d'en extraire ce qu'il juge utile pour la compréhension du fonctionnement des langues.

Cette tentative aura sûrement ses détracteurs. Certains diront qu'elle entame l'autonomie de la linguistique comme discipline. D'autres diront qu'elle n'est pas originale et que, n'apportant rien de nouveau, elle est déjà dépassée. D'autres, enfin, nous reprocheront d'avoir cédé à la mode de la pluri-disciplinarité.

Toutes ces critiques sont évidemment vraies et fausses à la fois. Si les unités linguistiques ne sont pas réductibles à leur base cérébrale, il reste que cette dernière fait partie de la substance des unités linguistiques et que les linguistes auraient tort d'ignorer cela. D'autre part, s'il est vrai que la recherche qui a mené à la rédaction de cet opuscule n'a pas débouché sur une découverte --ce qui n'était pas le but--, nous osons croire que le bref état de la question qu'il propose et la perspective particulière qu'il adopte pourront rendre service notamment à tous ceux qui s'intéressent à l'étude des langues mais qui, trop souvent, ignorent les acquis des sciences connexes. Enfin, quant à la critique concernant la mode, nous laisserons au lecteur le soin de déterminer si nous avons eu raison de pratiquer la pluri-disciplinarité.

La présente réflexion n'a naturellement pas pour but de remplacer les initiations existantes à l'histoire et au fonctionnement anatomique, physiologique et chimique du cerveau. Il existe à cet égard d'excellents traités, dont plusieurs sont mentionnés dans la bibliographie. Adoptant la perspective d'un linguiste, nous n'avons envisagé ici le cerveau que pour autant que la composante cérébrale constitue, avec les aspects auditifs, phonatoires et acoustiques, la substance des unités linguistiques. Ce livre n'a d'autre prétention que de faire entendre la voix d'un linguiste, imprégné des découvertes des trente dernières années en neurobiologie, sur la problématique des rapports entre cerveau et langage.

P.M.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 1

Aperçu historique des études sur le cerveau 2

Phylogenèse du cerveau et du langage 15

Constitution et fonctionnement du cerveau 21

Les zones du langage 37

L'aphasiologie 48

La neurolinguistique 59

Un modèle de fonctionnement cérébral de la phonie 72

Conclusion 77

BIBLIOGRAPHIE 79

Introduction

La neurobiologie actuelle est en train de montrer qu'entre la sensibilité à l'environnement des organismes monocellulaires tels la paramécie et le comportement mental si sophistiqué de l'homme, il n'y a, en réalité, qu'une différence de degré de complexité. Bien entendu, tous reconnaissent que cette différence est considérable et que, par exemple, l'explication systématique du fonctionnement cérébral qui sous-tend une langue n'en est, tout compte fait, qu'à ses débuts. Néanmoins, au cours des dernières années, les neurobiologistes ont pu mettre à jour les détails du fonctionnement de plusieurs parties du cerveau, notamment les circuits spécifiques, correspondant à des aires localisées, et ce, en l'absence même d'une théorie générale du fonctionnement du cerveau.

Mais le cerveau pourra-t-il jamais «comprendre» le cerveau? Non, répondront certains, de la même manière que personne ne peut se soulever de terre en tirant sur les lacets de ses chaussures. Rappelons, cependant, que l'histoire des sciences regorge de leçons importantes à tirer, et que la plus décisive est sans doute la suivante: chaque progrès marquant dans les connaissances, pratiques et théoriques, a été acquis grâce à la mise au point d'un instrument de mesure ou d'analyse, d'une technique particulière, ou d'un protocole expérimental. En neurobiologie, c'est vrai pour la chirurgie cérébrale, avec le microscope binoculaire opératoire et les micro-instruments. C'est vrai aussi pour la connaissance du fonctionnement cérébral des systèmes spécifiques comme la vision, l'audition, le mouvement, etc., qui a été rendue possible à partir du moment où l'on a su concevoir des outils concrets d'investigation, comme la coloration sélective des cellules du tissu nerveux, la radiographie cellulaire après injection d'une substance chimique radioactive, la mesure du débit sanguin et de la consommation cérébrale d'oxygène, l'enregistrement des émissions électriques du cerveau (technique des potentiels évoqués), l'écoute dichotique ou monaurale, la vision tachistoscopique, etc. Cela signifie-t-il que, demain, la découverte de la technique permettant, par injection d'une substance dans un neurone, d'identifier tous les neurones avec lesquels celui-ci est connecté, fera connaître précisément le câblage

du cerveau et des interconnexions des réseaux associatifs, permettant de saisir la manifestation des grandes fonctions cérébrales? Les scientifiques arriveront-ils, dans un avenir pas trop lointain, à découvrir dans les lois qui régissent l'organisation moléculaire cérébrale, le fondement de la manifestation du psychisme? Même si, à l'heure actuelle, personne ne peut répondre à ces questions, les poser ne fait plus sourire, ce qui, en soi, est significatif. Il faut, en effet, reconnaître que ce qui semblait relever de la science-fiction, il y a encore quelques dizaines d'années, apparaît maintenant comme un espoir envisageable, à long terme, certes, mais non entièrement fantaisiste. La neurobiologie, dernière illusion scientifique de notre époque, ou espoir réel qui saura livrer les fruits attendus? L'histoire tranchera, comme d'habitude. En attendant, commençons par dresser les frontières de l'acquis.

Nous nous proposons dans le présent opuscule de prendre en compte les connaissances pertinentes actuelles en neurobiologie, en neuropsychologie, en neurolinguistique et en aphasiologie, en ce qui a trait à la phonie des langues. Notre démarche est celle d'un linguiste qui tente d'extraire de ces travaux ce qu'il juge utile pour la compréhension du langage. Aussi, les modèles du fonctionnement cérébral de la phonie ne sont envisagés ici que pour autant que la composante cérébrale constitue, avec les aspects auditifs, phonatoires et acoustiques, la substance (et non la forme) des unités linguistiques.

Aperçu historique des études sur le cerveau

La neurolinguistique est née de la recherche anatomique sur le cerveau. Après avoir longtemps hésité entre le coeur, le foie et le cerveau, comme réceptacle de «l'âme», ce n'est qu'au 19e siècle que s'est généralisée clairement la conception selon laquelle le cerveau est le siège des activités cognitives, perceptives et sensitives de l'homme. En procédant à l'examen clinique «post mortem» du cerveau de patients ayant été atteints d'aphasie, les neuroanatomistes du 19e siècle en sont arrivés, par l'identification des nécroses notamment, à établir une cartographie des centres cérébraux du langage. La dissection des cadavres et l'observation du cerveau avaient été pratiquées, entre autres, par Hérophile et Erasistrate, à Alexandrie, plus de deux siècles avant notre ère. Le papyrus de Louxor, qui date du 17e siècle avant Jésus-Christ et qui est une copie d'un texte antérieur, fait même la preuve d'une analyse médicale soignée du cerveau déjà dans l'Egypte ancienne.

Mais ce n'est qu'avec les travaux de Franz Gall, de Jean-Baptiste Bouillaud, de Paul Broca et de Carl Wernicke, notamment, que de réels progrès ont été marqués. En 1825, Gall, ancêtre du «localisationnisme», publie *Sur les fonctions du cerveau et sur celles de chacune de ses parties.*[1] À cette même date, Bouillaud présente son premier mémoire sur la localisation des fonctions du cerveau.[2] En 1861, Paul Broca donne devant la Société d'anthropologie, à Paris, sa première communication sur la localisation du langage.[3] Il est convaincu que la troisième circonvolution frontale joue un rôle capital dans l'élaboration du langage articulé. En 1864, devant la même Société, il déclare: «La faculté du langage articulé est localisée dans l'hémisphère gauche du cerveau, ou au moins elle dépend principalement de cet hémisphère.» Face à une perte totale de la parole, Broca avait parlé d'«aphémie», terme critiqué par A. Trousseau et remplacé ultérieurement par «aphasie». Gall, Bouillaud, Broca et Marc Dax ont été appelés des «localisationnistes» parce qu'ils liaient des comportements linguistiques à des zones précises du cerveau. Gall situait la mémoire verbale sur les surfaces orbitaires et les lobules antérieurs des lobes frontaux. Bouillaud voyait le langage articulé dans les lobules antérieurs frontaux bilatéraux. Broca liait «l'aphémie» à une lésion de la face latérale des lobes frontaux. Dax imputait l'aphasie à une lésion de l'hémisphère gauche, pré- et post-rolandique. Plusieurs des conclusions de Broca sont encore acceptées aujourd'hui: l'hémisphère gauche est prédominant dans le langage; ceci est lié à la dextérité manuelle; la guérison aphasique peut se faire à l'aide de l'hémisphère droit; il y a des différences de développement embryologique entre les hémisphères; l'hémisphère droit a certaines capacités de réception du langage.

Au courant «localisationniste» succèdent les idées des «associationnistes» qui estiment que la langue résulte de la participation de zones spécialisées différentes. Les associationnistes sont à la recherche de centres du langage qui correspondent à des facultés, entités fonctionnelles indépendantes mais interconnectées, comme la lecture, l'écriture, la phonation et la perception auditive. Henry Bastian, Carl Wernicke, Ludwig Lichtheim et Joseph-Jules Dejerine sont des représentants de ce mouvement. Wernicke découvre qu'il y a plusieurs types d'aphasies et qu'elles

---

[1] À Paris, chez Baillière.

[2] *Arch. gén. Méd.*, 8, 25, 1825.

[3] *Bulletin*, 6, 330, 1861.

sont liées à des zones différentes du cerveau.[1] L'aphasie «motrice» (appelée aussi aphasie de Broca) est associée au pied de la 3e circonvolution frontale gauche, l'aphasie «sensorielle» (appelée depuis aphasie de Wernicke) est reliée à la 1re circonvolution temporale gauche (cortex associatif auditif) et l'aphasie «de conduction» résulte d'une lésion des fibres reliant ces deux zones. Quant aux idées de Lichtheim, sur lesquelles nous reviendrons, on peut dire qu'elles sont encore à la base des classifications cliniques de l'aphasie en Amérique du Nord.

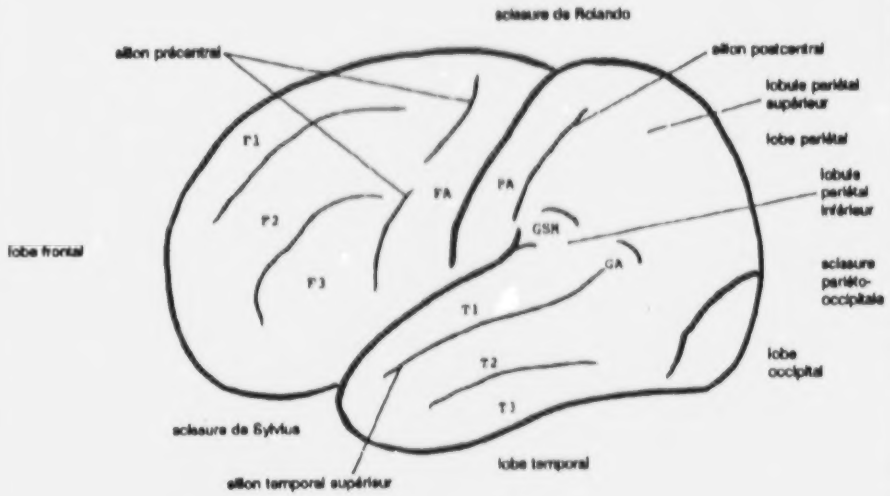
Parallèlement, des conceptions plus hiérarchiques, voire holistiques, du langage, ont été proposées. Ainsi, pour John Hughlings Jackson, un des fondateurs de la neurologie clinique, les centres et les connexions du langage dans le cerveau sont des questions secondaires.[2] Le langage articulé est une activité mentale faisant appel à l'ensemble du cerveau. Le comportement linguistique résulte du fonctionnement de niveaux successifs du système nerveux. Jackson met en évidence deux registres touchant le langage, l'expression automatique (langage inférieur) et la verbalisation volontaire (langage supérieur). Le comportement et l'activité cérébrale consiste en une surimposition de fonctions de plus en plus complexes: les fonctions de base (gestes involontaires comme la respiration et le rythme cardiaque, sous la dépendance d'un système nerveux primitif, structures neurales inférieures), les fonctions intermédiaires (postures, mouvements, dépendant de systèmes neuro-niques moins liés aux stimuli, bien que assez stéréotypés) et les fonctions supérieures (volontaires, peu liées aux stimuli, comme le langage, régi par les hémisphères cérébraux). Le tout fonctionne de la façon suivante: chaque niveau intervient partout dans les comportements, les niveaux supérieurs pouvant inhiber, stimuler, ou modifier les niveaux inférieurs. Une conception semblable a été développée par Arnold Pick. Celui-ci pose que le langage est une activité propositionnelle qui comporte un moment psychologique, la pensée, et un moment linguistique, le langage articulé. Les étapes vont de la pensée intuitive aux propositions (idées structurées), au schéma grammatical de la phrase et à la verbalisation explicite en mots. L'aphasie est une interruption de ce processus.

Pierre Marie, Kurt Goldstein, C. von Monakow et Eberhard Bay proposent également une vue globalisante du fonctionnement cérébral du

---

[1] *Der aphasische Symptomenkomplex*, Breslau, Cohn et Weigart, 1874.
[2] *Selected Writings*, New York, Basic Books, 1958.

LOBES, SCISSURES, CIRCONVOLUTIONS ET SILLONS



(GA: gyrus angulaire, GSM: gyrus supramarginal, PA: circonvolution pariétale ascendante, FA: circonvolution frontale ascendante, F: circonvolution frontale, T: circonvolution temporale)

langage.[1] Pour eux, les symptômes aphasiques peuvent être divers mais leur cause est unique et résulte d'un dysfonctionnement général. On envisage le langage comme phénomène dynamique et temporel, nécessitant au préalable une phase psychique (consciente) préparatoire à l'émission langagière. C'est l'«Einstellung» de Watt et la «parole intérieure» de Goldstein. On suppose que l'activité corticale est une activité d'association, d'intégration et de synchronisation de processus sensori-moteurs successifs. Conceptualisation et langage sont ainsi intimement liés. C'est pourquoi, pense-t-on, certaines aphasies affectent aussi bien la pensée que le langage. On revenait de la sorte aux intuitions exprimées par J. Lordat, physiologiste de Montpellier, lui-même atteint temporairement d'aphasie. Il révélait, dans son enseignement de 1842, que le logos complet comportait une partie externe mais aussi une partie interne. Pierre Marie rejetait les notions de «centre» et d'«image». Pour lui, l'aphasie est liée à une lésion dans l'aire corticale rétrorolandique. Il n'y a pas lieu de fragmenter cette zone; une lésion n'importe où ici entraîne des troubles divers. L'aphasie motrice (de Broca) est en réalité une aphasie de Wernicke doublée d'anarthrie. Malheureusement, Pierre Marie n'a pu faire le lien entre les troubles divers du langage et l'«intelligence», en général, qui en serait la cause. Aussi, ses vues sont peu suivies aujourd'hui. Quant à Goldstein, il attribue, dans le cadre de sa «Gestalt Theorie», l'aphasie à un dysfonctionnement psychologique unique, l'incapacité du recours à l'attitude abstraite. Pour lui, l'aphasie est la manifestation linguistique d'une réaction globale de l'organisme, ayant pour but de rétablir un équilibre troublé par la présence d'une lésion. Goldstein n'est pas arrivé à définir la base neurale de l'attitude abstraite. Monakow rejette également l'associationnisme et donne une formulation globaliste fondée sur l'anatomie. Il pense que le comportement est complexe (e.g. le langage) mais il doit être localisé dans le cerveau même s'il met en jeu des réseaux neuronaux nombreux et divers. Il propose la notion de «diaschisis» qu'il conçoit comme une diminution ou une abolition

[1] Pour des renvois plus précis et une évaluation plus approfondie des travaux de toute cette époque, lire, de Charles Bouton *La neurolinguistique*, Paris, PUF, «Que sais-je» n° 2153, 1984 et *Le discours physique du langage. Contribution à l'histoire de la formation des concepts en neurolinguistique*, Paris, Klincksieck, 1984; puis, de David Caplan, *Neurolinguistics and Linguistic Aphasiology*, Cambridge, University Press, 1987.

de l'activité de neurones anatomiquement et physiologiquement liés, même de façon distante, à une zone lésée. Eberhard Bay, adepte inconditionnel de Pierre Marie, pose également qu'il n'y a qu'une aphasie et qu'il s'agit d'un trouble de l'intelligence. Le polymorphisme des tableaux cliniques observés est lié à l'adjonction d'anomalies linguistiques à l'aphasie véritable. En outre, la dysarthrie corticale (anarthrie selon Marie) est distincte de l'aphasie puisqu'elle est un trouble purement moteur. René Tissot a qualifié cette position de «dogmatique».

D'autres chercheurs tels Sigmund Freud et Henry Head ont aussi critiqué les thèses associationnistes. Pour Freud et Head, une fonction linguistique ne peut s'identifier à une zone cérébrale précise ni à une interconnexion donnée entre différentes zones. Freud critique en particulier les vues de Lichtheim. Selon lui, plusieurs combinaisons de symptômes (alexie + aphasie de Broca) ne s'expliquent pas à l'aide du modèle de Lichtheim. En plus du niveau anatomique, il faut considérer les facteurs fonctionnels qui, pour Freud, sont les conditions et les manières d'opérer des centres et des faisceaux. Du reste, il rejette l'opposition entre les centres et les réseaux connecteurs. La zone du langage, qui englobe l'insula, donc des composantes corticales primaires, est répartie sur une aire corticale gauche continue, allant des terminaisons acoustiques et visuelles jusqu'aux origines des voies motrices qui gouvernent les musculatures buccophonatoire et manuelle. Freud rejette donc également l'idée qu'une fonction psychologique élémentaire puisse être localisée alors qu'une fonction complexe résulte de l'interaction de différentes parties du cerveau. De même qu'il rejette que le sens d'un mot puisse relever de l'interconnexion de zones alors que les phonèmes relèveraient d'une seule zone. La superficie cérébrale du langage comprend trois niveaux: un niveau primaire, avec un versant moteur (moitié inférieure de la frontale ascendante) et un versant sensoriel (moitié inférieure de la pariétale ascendante, gyri de Heschl et cortex calcarin); un niveau associatif spécifique, avec un versant moteur (pied de la 3e frontale --Broca-- et de la 2e frontale --Exner--) et un versant sensoriel (partie basse de la pariétale ascendante et gyrus supra-marginal, moitié caudale des temporales 1 et 2 --Wernicke-- et gyri lingual et fusiforme); et un niveau associatif non spécifique, comprenant un versant moteur (cap de la 3e frontale et partie adjacente de la 2e frontale) et un versant sensoriel (lobule pariétal inférieur). Dans l'ontogénèse cérébrale, Freud fait remarquer que la maturation du cortex primaire s'amorce et s'achève avant celle du cortex associatif, et celle de celui-ci avant celle du cortex associatif non spécifique.

En s'inspirant des travaux de Marie et de Jackson, Henry Head

s'attaque au «chaos» créé par les associationnistes. Plusieurs symptômes aphasiques relèvent de zones différentes, avance-t-il. Il accepte la localisation topographique (cérébrale) des parties du corps mais rejette totalement la localisation des fonctions motrices et sensorielles et des fonctions supérieures. L'aphasie est un trouble de l'expression symbolique --utilisation des signes, dont ceux du langage--. Dans la suite des idées de Jackson, il distingue diverses modalités constitutives du langage, du plus anatomique au plus volontaire: les habitudes articulatoires et verbales; la liaison entre signe et signification; l'utilisation des formes grammaticales; l'ajustement des signes à une intention dans l'expression de la pensée. Il distingue entre l'aphasie verbale, nominale, syntaxique et sémantique.

L'influence des travaux de Jackson, de Head et de Goldstein s'est fait sentir chez un psychologue comme André Ombredane. En 1939, celui-ci fait paraître, avec Alajouanine (un neurologue) et Durand (une phonéticienne), *Le syndrome de désintégration phonétique dans l'aphasie*.[1] Les auteurs y établissent un lien entre l'involution aphasique et le langage enfantin. Mais plus important encore, l'ouvrage représente une première tentative de collaboration entre neurologues, psychologues et linguistes. Pour Ombredane, l'aphasie réside dans l'interdépendance entre trois facteurs: la dégradation des opérations symboliques, l'altération des composantes sensorimotrices et la modification globale du psychisme. L'altération des fonctions mentales est mesurée à l'aide d'une batterie de tests psychologiques et linguistiques (épreuves non verbales et verbales).

Théophile Alajouanine est l'élève de Pierre Marie. Tout en abandonnant les vues unitaires de ce dernier sur l'apahasie, il conserve son goût pour l'empirisme et accorde la priorité à l'observation anatomo-clinique. Alajouanine a donné une définition physiologique (neurologique) du langage:

> «[...] activité nerveuse complexe qui permet à des états affectifs ou psychiques d'être exprimés ou perçus au moyen de signes (sonores, graphiques, ou gestuels) matérialisant ainsi à l'extérieur ou à l'intérieur des sujets, des états psychologiques ou psycho-affectifs par l'utilisation adéquate de fonctions sensorielles ou motrices, de prime abord non spécialisées à cet effet.»

Alajouanine note que l'aphasie est toujours ultérieure à l'acquisition du langage, que c'est par l'étude de ses symptômes qu'on peut espérer saisir

---

[1] Paris, Masson.

l'activité psycholinguistique et que l'aphasie résulte de lésions circonscrites du cerveau et que leur étude devrait permettre une précision concernant les structures cérébrales nécessaires au fonctionnement du langage. Il a été un des premiers à reconnaître la pertinence de la linguistique en aphasiologie. Il a défini les composantes phoné-miques et sémantiques de la jargonaphasie. Roch Lecours estime que la neurolinguistique est née avec l'ouvrage d'Alajouanine, Ombredane et Durand car il s'agit d'une application «brillante» de la phonétique à l'étude des anomalies.

Un autre modèle hiérarchisant a été présenté par le linguiste Roman Jakobson. Dans *Langage enfantin et aphasie*,[1] Jakobson reprend la conclusion du livre d'Ombredane, Alajouanine et Durand (1939), concernant les lois communes qui régissent le langage enfantin et la dissolution du langage de l'aphasique. Jakobson prétend qu'il y a une parenté entre l'acquisition des structures chez l'enfant et la dissolution du langage chez les aphasiques. Le caractère hypothétique et peu opératoire de cette idée de Jakobson a été signalé par Henry Schogt et Parth Bhatt.[2] Par ailleurs, selon Jakobson, la typologie phonologique se reflète dans l'ontogénèse individuelle. L'ordre universel d'apparition (ontogénique) des phonèmes peut être projeté à l'envers dans leur disparition chez les aphasiques. L'ordre d'acquisition est le suivant:

1. /p/-/b/ et /a/, donc le contraste entre les consonnes (fermées) et les voyelles (ouvertes);
2. pour les consonnes:
   a. /p/-/t/-/k/... (le lieu d'articulation)
   b. /p/-/b/ et /m/... (la nasalité)
   c. /p/-/f/... (la fermeture)
   d. /l/-/r/... (les linguales)

   pour les voyelles:
   a. l'aperture
   b. la localisation
   c. l'arrondissement
   d. la nasalité

A. Caramazza et E.B. Zurif ont montré que les idées de Jakobson ne

---

[1] Paris, Éd. de Minuit, 1969. [1re édition, 1941]

[2] Some Theoretical and Methodological Implications of Roman Jakobson's Hypothesis on Acquisition and Loss of Phonological Oppositions, dans *Langues et linguistique*, 16, 1990, pp. 191-209.

s'appliquaient pas aux autres niveaux linguistiques.[1]

Dans ses *Essais de linguistique générale*,[2] Jakobson insiste sur le double mode opératif des systèmes linguistiques: la sélection (paradigmatique) et la combinaison (syntagmatique). Pour lui, l'ensemble des troubles aphasiques peuvent être définis en fonction de ces deux modes. Les troubles de la similarité affectent la sélection et le choix des unités, aux différents niveaux. Et les troubles de la contiguïté affectent les opérations de combinaison et de concaténation. Chez l'aphasique, la bipolarité entre le choix des unités et l'agencement séquentiel est abolie, un seul axe demeurant fonctionnel. Jakobson reconnaît donc deux types d'aphasie: les troubles de la similarité (atteinte de la capacité de sélection des unités) et les troubles de la contiguïté (dérangement de l'abilité à former des structures plus complexes à partir de structures plus simples). La dichotomie entre les processus moteurs (Broca) et sensoriels (Wernicke), ou expressifs et impressifs (Luria), s'exprime chez lui sous la forme d'une opposition entre l'«encodage» et le «décodage».[3] L'encodage procède de la sélection à la combinaison alors que, au contraire, le décodage procède de la combinaison à la sélection. En 1964, sur la base des travaux de Luria, Jakobson reprend sa présentation: les aphasies afférentes, efférentes et dynamiques de Luria constituent des problèmes de la contiguïté (encodage); et les aphasies sensorielles, sémantiques et acoustico-mnésiques sont des problèmes de la similarité (décodage). Les travaux expérimentaux d'Olivier Sabouraud (Rennes) et de Harold Goodglass (Boston) n'ont pas infirmé l'hypothèse de Jakobson mais Sabouraud a tout de même montré que des troubles des deux plans pouvaient apparaître chez un même patient. En somme, à l'instar de son binarisme en phonologie, on constate que les hypothèses généralisantes de Jakobson sont peu à peu abandonnées.

Roman Jakobson mais aussi Alexandre Luria avaient compris que l'avancement des connaissances touchant les bases cérébrales du langage ne pouvait se faire en l'absence d'une théorie du langage et sans une étroite collaboration entre les chercheurs des différentes disciplines

---

[1] cf. *Language Acquisition and Language Breakdown*, Baltimore, Johns Hopkins University Press, 1978, xi, 339 p.

[2] Paris, Éd. de Minuit, 1963.

[3] Conférence lors d'un Symposium à Londres, en 1962.

concernées. Deux articles de Luria, publiés en 1974,[1] attestent de l'importance de la constitution de la linguistique structurale et en particulier de la théorie du phonème, dans l'émergence de la neurolinguistique. Reconnaissant que les opérations de sélection et de combinaison ont des dépendances somatiques différentes, il pose le véritable problème de savoir comment précisément le double mode opératif se différencie au niveau des mécanismes neurophysiologiques. À cet égard, il ne suffit pas de savoir que les troubles d'ordre syntagmatique relèvent de lésions des parties antérieures des aires du langage et que les troubles d'ordre paradigmatique relèvent de lésions dans les parties postérieures de ces mêmes aires. Déjà, au début des années cinquante, à l'aide de stimulations électriques, Wilder Penfield avait établi une cartographie des aires du langage. Il trouva ainsi une zone de la vocalisation, la zone du contrôle de la voix et de l'articulation dans les deux aires rolandiques, entre les aires principales du langage idéationnel. Toutefois, Penfield a reconnu que de nombreuses zones du cortex font leurs connexions les plus importantes avec les aires de substance grise du tronc cérébral, y compris le thalamus. Pour ce neurologue montréalais, l'intégration sous-corticale est plus importante que les faisceaux d'association transcorticale. Il émet l'hypothèse que les fonctions des trois aires corticales du langage sont coordonnées par les projections de chacune d'elles sur des parties du thalamus. Sur la base des réactivations de la mémoire qu'il observait lors de ses explorations du lobe temporal, Penfield postule l'existence d'un cortex interprétatif, s'ajoutant aux cortexes sensoriel et moteur. Ce mécanisme central de coordination et d'intégration, il le situe dans le diencéphale.

Luria renvoie également aux travaux de Boskis et Levina qui, dès 1938, avaient montré qu'une déficience cérébrale générale pouvait conduire à l'indistinction d'oppositions phonologiques privatives (/p/ - /b/, /t/ - /d/...) chez des sujets qui arrivaient, par ailleurs, à identifier correctement les phonèmes isolés. Pouvait-on trouver une meilleure preuve de l'existence d'une organisation cérébrale sous-jacente au trait pertinent? Ultérieurement, cette incapacité a été liée à des lésions de la partie supérieure de la zone postérieure de l'aire temporale gauche. Ce trouble ne représente pas tant une surdité partielle qu'un problème de la percep-

---

[1] Language and Brain, Towards the Basic Problems of Neurolinguistics, *Brain and Language*, I, 1974, pp. 1-14; Basic Problems of Neurolinguistics, *Current Trends in Linguistics*, La Haye, Mouton, 1974, vol. 12***, pp. 2561-2594.

tion acquise des oppositions phonologiques. On peut donc raisonnablement supposer que les oppositions phonologiques sont distinguées à l'aide d'un système cortical d'analyseurs auditifs situés dans les zones secondaires de l'aire temporale gauche. En outre, l'étude de l'ontogénie de la parole révèle que la prononciation est fondamentale pour la discrimination des sons. L'analyse kinesthésique jouerait donc un rôle capital dans la reconnaissance des unités. Des lésions dans les parties inférieures des zones post-centrales de l'hémisphère gauche occasionnent des troubles de l'articulation de sons kinesthésiquement similaires et d'identification de phonèmes voisins. Ceci amène les neurolinguistes à poser l'«articulème», unité de base de l'articulation régie par des synergies motrices, complémentaire au phonème et à ses traits distinctifs, au niveau de la discrimination auditive. Réception et expression des unités distinctives mettraient donc en cause deux organisations distinctes, mais complémentaires, au niveau du cerveau: la reconnaissance auditive des unités distinctives par la saisie de leurs oppositions et l'identification kinesthésique des articulèmes correspondants. De plus, les modifications qu'entraîne l'insertion des unités dans une chaîne continue (plan syntagmatique et linéaire) nécessitent l'intervention d'un mécanisme cérébral qui programme les équivalences permettant de reconstituer les unités dans la diversité. Or, l'observation neurologique montre qu'une lésion des étages inférieurs des zones prémotrices de l'hémisphère gauche perturbe la fluidité des enchaînements, tout en laissant les articulèmes intacts.

Alexandre Luria en est venu à développer un modèle dynamique du fonctionnement cérébral du langage. Pour Luria, parler, comprendre, lire, écrire relèvent d'un processus analysable en parties constituantes, chacune réalisant des tâches diverses; seules les sous-composantes fonctionnelles (linguistiques) sont localisables dans le cerveau; la faculté du langage articulé n'est pas localisable précisément puisque c'est une fonction complexe. Le modèle de Luria comporte quatre caractéristiques:

a. il envisage tous les aspects de la langue (compréhension, production, lecture, écriture, répétition, appellation, rapport à la pensée);

b. il est modulaire (les fonctions sus-mentionnées ne sont pas des entités; elles comportent des sous-composantes, chacune étant impliquée dans la réalisation de plusieurs tâches);

c. les sous-composantes sont localisées dans des endroits différents du cerveau et la réalisation d'une fonction complexe implique le concours de plusieurs zones;

d. les fonctions linguistiques s'accomplissant dans une aire sont souvent liées à des fonctions non linguistiques régies par la même aire.

Pour Luria, la langue est une activité de systèmes anatomo-physiologiques complexes et hiérarchisés correspondant à diverses zones corticales, chacune possédant sa propre organisation fonctionnelle et apportant sa contribution spécifique. En mettant en rapport les observations neuro-anatomiques et le comportement linguistique, Luria a proposé, en 1964, la première classification linguistique de l'aphasie. Celle-ci comprend six catégories:

1. sensorielle: analyse acoustique et formation de phonèmes;
2. motrice afférente (kinesthésique): articulation des sons isolés;
3. motrice efférente (cinétique): organisation séquentielle (mots, sons);
4. sémantique: compréhension/répétition des stuctures grammaticales;
5. acoustico-mnésique: rétention des traces audio-cérébrales;
6. dynamique: structure contextuelle du «langage intérieur», programmation de l'énoncé.

Chaque type d'aphasie est lié à des lésions dans des zones corticales:
1. zone temporale; 2. zone pariétale; 3. l'aire pré-motrice; 4. zone pariétale; 5. zone temporale; 6. zone frontale.

Plus tard, Jason Brown a élaboré une théorie «microgénétique» des rapports entre langage et cerveau.[1] Pour ce chercheur, la langue est un système de niveaux de symboles. Parler et comprendre implique une réalisation en séquences de ces niveaux. Les niveaux prennent forme dans des parties différentes du cerveau, structures corticales et sous-corticales, ces dernières intervenant davantage dans l'acquisition. Le développement phylogénétique et ontogénétique du langage est également séquentiel, «microgénétique», parce qu'il implique un «micro» temps. La production et la compréhension d'un énoncé s'accomplissent au moyen de structures neuroanatomiques activées dans une séquence déterminée par leur apparition dans l'évolution et dans la genèse individuelle. Deux séquences majeures sont impliquées, une séquence antérieure et une séquence postérieure. La première comprend quatre niveaux de représentation:

	syndrome	**niveau cortical**
niveau moteur	mutisme akinétique	cortex limbique bilatéral
actes de parole	aphasie motrice transcorticale	néocortex limbique ou généralisé
syntaxe	agrammatisme	néocortex focal ou généralisé
phonologie	aphasie de Broca	néocortex focal

[1] Jason W. Brown, Brain Structure and Language Production: A Dynamic View, *Biological Studies of Mental Processes*, D. Caplan éd., Cambridge, MIT Press, 1980.

La séquence postérieure comporte trois niveaux:

asémantique et associatif	cortex limbique et limbique-dérivé
catégoriel et évocatif	néocortex associatif généralisé
phonologique	néocortex focal (Wernicke et Broca)

Avec Brown s'achève notre bref bilan historique. L'appréciation des travaux plus récents et de la recherche actuelle, qui va véritablement dans tous les sens, sera faite dans les sections qui suivent. Les travaux de la période historique ont évidemment des limites sérieuses. Ils proviennent généralement de données purement cliniques, reposent pratiquement toujours sur une étude de peu de cas, constituent des analyses incomplètes de déficites, ne tirent pas au clair les co-occurrences de symptômes et ne rendent pas compte de la variation des lésions anatomiques qui produisent les symptômes aphasiques. Quoi qu'il en soit, ils constituent la base de toutes les théories à venir. Mais plus de questions que de réponses demeurent: est-ce qu'il y a véritablement une zone du langage dans le cerveau? Y a-t-il une zone des niveaux linguistiques? Y a-t-il une zone des unités linguistiques? Les entités linguistiques correspondent-elles à des entités cérébrales (choix distincts entre des patterns neuroniques)? Si oui, lesquelles? Si non, à quoi correspondent-elles dans le cerveau? Que nous apprend la réponse à ces questions sur le fonctionnement du langage? On connaît les mécanismes moléculaires qui déterminent la propagation de l'influx nerveux, puisque l'on vient d'isoler la molécule contenant le canal sensible au voltage par où passent les ions sodium, après avoir classé et séquencé l'acide nucléique qui le code.[1] Mais quel est le trajet précis des influx nerveux qui sous-tendent les unités linguistiques? S'agit-il toujours du même trajet pour une même unité? L'influx va-t-il toujours des cortex primaires aux cortex associatifs spécifiques uniquement et toujour à l'aide des mêmes fibres? On sait que l'apprentissage transforme les circuits et crée de nouvelles synapses et connexions. Est-ce la stabilisation de ces circuits et la possibilité de les réactiver tels quels qui constituent la mémoire des unités linguistiques? Voilà autant de questions auxquelles la recherche courante devra tenter d'apporter des réponses.

---

[1] Rapporté dans J.P. Changeux et A. Connes, *Matière à pensée*, Paris, Jacob, 1989, p. 90.

Phylogenèse du cerveau et du langage

Y a-t-il une langue originelle et, si oui, à quand remonte-t-elle? Périodiquement, depuis déjà longtemps, dans le courant d'optimismes philosophiques éphémères mais réels, engendrés le plus souvent par des succès technologiques momentanés, ressurgissent de telles questions un peu naïves. Naturellement, nous ne sommes pas en mesure de répondre précisément à ces questions. L'origine de ce que la linguistique moderne reconnaît comme étant aujourd'hui une langue nous est encore parfaitement inconnue et le restera peut-être toujours, en dépit des travaux excellents des paléontologues. De même que nous est inconnue la date précise de l'apparition des langues, si émergence soudaine il y a eu, ce qui est peu probable, ne serait-ce que par analogie avec ce que l'on sait de la genèse du langage chez l'enfant. En ces matières, règne encore le flou. Nous ne savons que peu de choses.

En tout cas, à l'échelle du temps de la planète, on peut dire, comme nous allons le montrer, que l'émergence des langues n'a pu se faire qu'assez récemment. L'ère primaire, qui s'étend des origines de la terre (4 milliards 600 cents millions d'années) jusqu'aux environs de 250 millions d'années, a vu apparaître les premières plantes terrestres, les premiers poissons, les amphibiens et les reptiles. L'ère secondaire, qui s'étend jusqu'à 70 millions d'années, voit l'apparition des premiers oiseaux et mammifères. Vers la fin de cette ère, disparaissent les dinosaures et apparaissent les premiers primates. Au cours de l'ère tertiaire, qui va de 70 millions d'années à 2 millions d'années, apparaissent plantes et animaux pratiquement tels que nous les connaissons aujourd'hui. Les primates se diversifient, depuis les singes jusqu'à Homo habilis. On sait que, pendant cette longue période, l'augmentation du volume crânien dans la branche vers l'hominisation a été remarquable. L'Aegyptopithecus (30 millions d'années), par exemple, a une capacité crânienne de 27 cm^3. Déjà celle du Dryopithecus (20 millions d'années) est de 150 cm^3. Avec l'Oreopithecus (10 millions d'années), celle-ci passe à 200 cm^3. Le volume crânien double encore avec l'Australopithecus (4 millions d'années) et atteint 600 cm^3 avec Homo habilis (2 millions d'années).

Le Paléolithique correspond à la plus grande partie de l'ère quaternaire dans laquelle nous sommes. Le Paléolithique débute il y a 2 millions d'années et se termine avec le Mésolithique, vers 10 000 ans avant Jésus-Christ. Le Paléolithique a connu les grandes glaciations qui ont affecté en particulier l'hémisphère nord et a vu se développer les

primates du genre Homo, aboutissant à l'homme (genre humain) d'aujourd'hui. D'abord avec les archanthropiens et Homo erectus (500 000 ans), dont la capacité crânienne atteint 1 000 cm^3, puis avec les paléanthropiens et l'Homme de Néanderthal (150 000 ans), dont le volume crânien s'élève à 1 600 cm^3, et enfin, avec les néanthropiens et l'Homme de Cro-Magnon (Homo sapiens, plus de 50 000 ans selon des recherches conduites au CNRS en 1986), dont le crâne est sensiblement identique à celui de l'homme moderne (1 litre 5). Le crâne de l'homme de Cro-Magnon comporte une voûte crânienne élevée, des orbites rectangulaires, un nez assez étroit, une fosse canine (creux de joue) bien marquée, un occiput bombé, une denture moins forte et une absence de bourrelet orbitaire.

L'Afrique de l'est a donné naissance aux Australopithèques, mais aussi à Homo habilis et à Homo erectus. Ce dernier a gagné le monde entier. Déjà, comme le marque «habilis», il taille la pierre, fabrique des outils, maîtrise le feu et construit des huttes. L'Homme de Néanderthal taille le silex, chasse les rennes, les cerfs, les bisons, etc., et élabore un rituel pour enterrer les morts. L'Homme de Cro-Magnon gagne l'Alaska par le détroit de Béring et pénètre en Amérique du Nord, le niveau des mers étant 85 m plus bas qu'aujourd'hui. D'autres groupes partent de l'Asie du Sud-Est, à bord d'embarcations, et gagnent l'Australie. L'isolement des groupes, le climat et les habitudes donneront naissance aux races. L'Homo sapiens pousse à la perfection les techniques de taille du silex. L'artisanat rejoint l'art. Pendant 20 000 ans, les parois des grottes se couvrent de gravures, de dessins et de peintures, réalisées avec des outils simples mais parfaitement adaptés. On pense en particulier à l'art pariétal, concentré en France, en Espagne et en Italie. Dans toute l'Europe, on fabrique des bijoux, des colliers, des pendentifs d'ivoire, d'os ou de dents.

Le Mésolithique est une période transitoire entre le Paléolithique et le Néolithique. Au cours de cette période, les grandes glaciations prennent fin, le niveau des mers monte, les climats changent, les steppes laissent place à une végétation tempérée. La faune adaptée aux climats froids se retire vers le nord. Les nouvelles conditions de vie conduisent l'homme à changer de techniques et d'habitudes. Les outils minuscules prolifèrent. Le Néolithique (10 000 ans) voit apparaître une nouvelle technique: la pierre polie. Celle-ci permettra le défrichement nécessaire à l'agriculture. La culture des céréales encouragera la sédentarisation. On élève des animaux, moutons et chèvres, par exemple, au lieu de les chasser et on construit des maisons. Et on fabrique des poteries. La découverte du métal (4 000 ans) fera franchir une autre étape décisive dans l'histoire

des techniques. On fabrique des pièces d'art mais aussi des outils agricoles. Pendant qu'en Europe on construit des monuments mégalithiques, en Mésopotamie naît en quelque sorte l'histoire, avec l'invention de l'écriture par les Sumériens, 3 000 ans [illegible] ère. Quelques siècles plus tard, sont construites les pyramides [illegible]te, qui marquent véritablement le début de notre civilisation.

L'utilisation du feu, la cuisson des aliments et les rites funéraires sont les critères de l'hominisation. Or, le feu et la cuisson remontent tout au plus à un million d'années. Et les rites funéraires ne datent guère de plus de quelques dizaines de milliers d'années. Alors, à quand les langues remontent-elles? Ont-elles pris naissance avec le départ de l'espèce humaine? Pourquoi les autres singes anthropoïdes, à savoir les gorilles, les orangs-outangs et les chimpanzés, n'ont-ils pas développé aussi le langage? Et quel est le lien entre l'origine des langues et le développement du cerveau?

Sur le plan du temps, on peut poser la question de l'origine des langues à l'envers. Comment se fait-il qu'encore actuellement seul l'enfant de l'homme puisse apprendre spontanément ce que tous les hommes s'accordent à reconnaître comme étant une langue? À quelles conditions cela est-il rendu possible? On pense que plusieurs facteurs interviennent pour constituer un ferment favorable à l'éclosion de la langue chez l'enfant. En ce sens, s'il faut une cause unique pour parler de l'origine d'une langue, on peut dire que la langue n'a pas d'origine précise. En effet, il ne semble pas qu'il s'agisse du déclenchement automatique d'un mouvement par l'application d'une force X mais, au contraire, d'une catalyse (transformation produisant une nouvelle structure) possible mais non obligatoire, due à la pression exercée par la co-présence de plusieurs facteurs. Autrement dit, l'émergence du comportement linguistique serait favorisée (et non pas nécessairement engendrée) par la présence d'une combinaison de facteurs. Quels sont les catalyseurs possibles? Il y a le poids absolu du cerveau, son poids relatif au corps, la complexité neuronique et l'intelligence supérieure qui en découle, c'est-à-dire la capacité de représenter abstraitement et de symboliser; puis, les organes auditifs et phonateurs appropriés, la densité des réseaux sociaux, la capacité de fabriquer des outils et le partage des techniques qu'elle suppose, la diversité des moyens de communication existants, et enfin, la présence elle-même d'un modèle de communication linguistique. Paradoxalement, chacun de ces éléments, pris séparément, peut être dégagé de toute responsabilité dans la question. Les éléphants ont un cerveau beaucoup plus lourd que celui de l'homme. Et le poids relatif du cerveau

du roitelet est deux fois plus élevé que celui de l'homme. Pourtant, ni l'éléphant, ni le roitelet n'ont le langage. Genie, une enfant retrouvée à Los Angeles en 1970, qui avait été élevée complètement isolée, de 20 mois à plus de 13 ans, donc en l'absence de toute stimulation linguistique, avait une intelligence normale, un cerveau humain parfaitement constitué, des organes phonateurs et auditifs physiologiquement tout à fait comparables à ceux d'une personne ayant la parole, mais ne parlait pas. Quant à la complexité des rapports sociaux, au recours à des outils et à l'utilisation d'autres moyens de communication, il n'y a qu'à lire les travaux des éthologistes pour se convaincre de leur existence chez plusieurs espèces d'animaux, qui pourtant ne parlent pas ce qu'on appelle une langue.[1] Alors, la langue peut-elle à elle seule créer la langue? Évidemment, non. Toutes les tentatives pour faire apprendre une forme quelconque de langue à des chimpanzés n'ont jamais donné que des résultats extrêmement limités. La présence d'une complexité cérébrale suffisante, achevant l'intégration des réseaux neuroniques qui permettent, par abstraction, les associations polysensorielles, est une condition sine qua non d'apparition spontanée de la langue. Cela semble être une évidence. Cependant, même si elle rend possible la mémoire et l'intelligence abstraite, cette complexité ne peut être à elle seule une condition suffisante du langage oral humain. Qu'on pense à Genie, dont on vient de parler, ainsi qu'à d'autres enfants «sauvages» ayant un cerveau normalement constitué et qui ne parlent pas. Dans le cas de l'enfant de l'homme, qui utilise lui-même la langue, la présence de la stimulation linguistique, ajoutée au besoin vital d'échange avec l'environnement et de contact avec le milieu, seraient vraisemblablement, outre le facteur cérébral et physiologique, les éléments déterminants. Du moins, plusieurs psycholinguistes pensent actuellement ainsi. La capacité d'apprendre une langue est maintenant inhérente à l'espèce humaine. En ce sens, la disposition au langage est innée chez l'homme. Elle ne l'a pas toujours été. Par ailleurs, l'acquisition et l'utilisation d'une langue particulière dépendent entièrement de l'apprentissage. Les langues sont acquises. En dehors des cas pathologiques, tout enfant d'homme apprend spontanément une langue qui, à moins de conditions spéciales, sera celle de son milieu (le petit Français acquiert le français, ainsi de suite).

Par analogie, projetant maintenant cette réponse dans un passé

---

[1] Cf., par exemple, L. Passera, *L'organisation sociale des fourmis*, Toulouse, Privat, 1984.

lointain, celui des origines de l'homme, il semble raisonnable de penser, sur la base de recherches actuelles provenant de diverses sources, que le langage est né d'une nécessité, celle de se doter d'un moyen plus approprié à l'échange d'information rendu fastidieux, d'une part, par la mise au point de quantités de techniques nouvelles (toujours de plus en plus sophistiquées) et variées, utilisées dans la fabrication des outils, et d'autre part, à cause du développement considérable des relations sociales, de la diversité de leurs structures et de leurs modes de fonctionnement. La formalisation de la communication, la systématisation de l'échange, son uniformisation aussi, d'où sa plus grande universalité, se sont imposées comme une solution économique à un problème vital. Cette pression majeure s'est exercée sur les organes vocaux et sur les aires corticales correspondantes. Il aurait pu en être autrement, puisque ceux-ci n'avaient pas forcément été faits pour cela. Il n'est pas entièrement erroné d'imaginer que le langage s'est greffé par hasard sur ces organes. Après tout, la parole aurait pu être visuelle plutôt qu'auditive. Peut-être l'oral est-il plus généralement efficace que la vue. C'est vrai qu'il suffit d'un écran quelconque, ou tout simplement de la noirceur, pour empêcher toute communication visuelle. Beaucoup des divers systèmes de communication animale ont une base acoustique.[1] Mais cela n'est probablement pas un argument décisif. Quoi qu'il en soit, la langue s'est greffée sur l'auditivo-phonatoire, exploitant les aires corticales correspondantes, plus proches que les aires visuelles, des aires frontales associées à la programmation générale du comportement.

La langue n'est donc vraisemblablement pas apparue tout d'un coup. Elle a dû se constituer progressivement, en intégrant graduellement de mieux en mieux les formes isolées de gestuelle et d'oralité communicatives existantes, et ce, à partir du moment où la physiologie phonatoire et auditive l'a permis et surtout, à partir du moment où l'intégration des circuits neuroniques permettant les opérations abstractives nécessaires au langage s'est réalisée. Concrètement, cela signifie que, dans l'histoire de la phylogenèse, l'achèvement du long processus de la constitution en langue de la communication orale n'a pu se faire que relativement récemment, c'est-à-dire au cours du Paléolithique. Certains font remonter le langage articulé à un million d'années.[2] D'autres estiment que les

---

[1] Y. Leroy, *L'univers sonore animal*, Paris, Gauthier-Villars, 1979.

[2] R. Clarke, *Naissance de l'homme*, Paris, Éd. du Seuil, «Sciences-Points», 1980.

archanthropiens avaient certainement un langage tout au moins rudimentaire.[1] Il est vrai que «Homo sapiens neanderthalis» avait une capacité crânienne égale sinon supérieure à celle de «Homo sapiens sapiens». Alors, les paléanthropiens avaient-ils eux aussi le langage? Pourquoi sont-ils si mystérieusement disparus? Les néanthropiens, dont nous ne connaissons toujours pas l'origine précise, auraient-ils été, au contraire, les premiers à utiliser ce que l'on reconnaît comme étant une langue? Le problème est loin d'être réglé. Quoiqu'il en soit, rien n'empêche de considérer qu'il y a eu dès le départ coexistence de langues différentes, selon les endroits du monde où se trouvaient à ce moment-là les groupements humains.

L'avènement des langues est donc lié à la complexité cérébrale plus qu'au poids absolu du cerveau. L'éléphant et la baleine ont des cerveaux plus lourds que ceux de l'homme mais leur psychisme est nettement inférieur et de toute manière n'a jamais produit une langue. Plus significatif est sans doute le rapport entre le poids du cerveau et le poids du corps, quoique celui-ci conduise à un classement qui comporte plusieurs éléments paradoxaux. Utilisé comme critère pour mesurer l'intelligence, il déterminerait que de nombreux oiseaux, par exemple, sont deux fois plus intelligents que l'homme. Néanmoins, il est vrai que dans l'évolution phylogénétique, l'apparition de la langue chez l'homme est survenue parallèlement à l'augmentation du poids du cerveau chez celui-ci. Toutefois, la microcéphalie grave, qui entraîne des troubles importants des fonctions cognitives, ne semble pas altérer significativement la fonction du langage. Et le cerveau des nanencéphales n'est guère plus lourd que celui des chimpanzés adultes (450 g), ce qui n'empêche aucunement ces nains de parler. Le cerveau de Bismarck pesait 1 800 g, alors que celui d'Anatole France ne dépassait à peine 1 000 g. Pourtant, ne s'agissait-il pas d'hommes de «génie» tous les deux? Il semble donc que la relation entre le langage et ses bases neurophysiologiques soit liée davantage à des principes d'organisation des réseaux nerveux qu'à des principes de masse cérébrale.

On pense généralement qu'un des facteurs déterminants dans l'hominisation a été la station debout. Les mains, ainsi libérées, ont pu dorénavant servir à saisir les proies, cueillir des fruits et porter la nourriture à la bouche. La mâchoire, ne servant plus à la préhension, s'est

---

[1] A. Leroi-Gourhan, *Les chasseurs de la préhistoire*, Paris, A.M. Métailié, 1983.

réduite. Le volume du cerveau s'est accru sous la pression de la complexité des tâches motrices à réaliser. L'activité manuelle technique et l'organisation sociale, se complexifiant à un point jamais atteint chez les chimpanzés, ou les autres sociétés animales, rendirent nécessaire chez l'homme, la formation d'un moyen économique d'échange de l'information. Ceci exerça une pression qui précipita l'avènement des langues. Lieberman, qui a étudié le crâne de l'Homme de Néanderthal, conclut que cet homme n'a pu produire des vocalisations très différentes de celles du chimpanzé actuel.[1] Plusieurs sont d'accord avec ce chercheur pour penser que le langage parlé ne serait apparu qu'assez récemment dans l'histoire de l'humanité, en tout cas après l'éclosion des techniques usuelles et des croyances religieuses et peut-être même qu'avec les néanthropiens.

Constitution et fonctionnement du cerveau[2]

Le cerveau est un tissu organique composé de cellules qui émettent des signaux électriques et synthétisent des produits chimiques. Le cerveau est objet de spéculations depuis fort longtemps. Mais depuis quinze ans, la neurobiologie est devenue l'une des branches les plus actives de la recherche scientifique. C'est une lapalissade que de dire que le cerveau est d'une complexité affolante. Mais c'est une vérité tout de même. Un cerveau humain pèse en moyenne 1 500 g et est constitué de cent milliards (10^{11}) de cellules nerveuses, appelées neurones. Les cellules nerveuses baignent dans les cellules gliales, aussi en très grand nombre. Un neurone comprend un corps cellulaire dont le diamètre va de 5 à 100 micromètres (millièmes de millimètre) et dont émanent l'axone, une fibre principale et les dendrites, d'autres branches fibreuses. Généralement, les dendrites et le corps cellulaire reçoivent les signaux d'entrée. Le corps cellulaire en fait la moyenne puis émet des signaux de sortie via l'axone et les terminaisons axoniques, distribuant ainsi l'information à d'autres cellules. Le signal produit par le neurone est acheminé le long de l'axone sous forme d'impulsions électriques. Puis, il est transmis d'un neurone à l'autre par des molécules chimiques (des médiateurs) qui s'écoulent hors

---

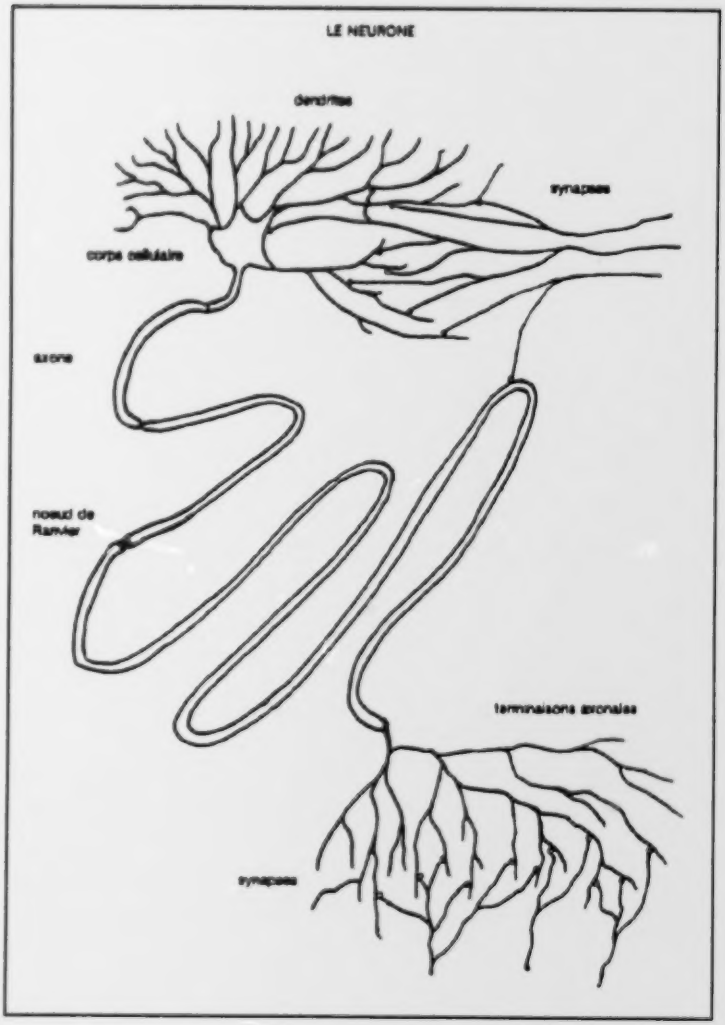
[1] Lire *The Biology and Evolution of Language*, Cambridge, Harvard University Press, 1984.

[2] La présentation qui suit s'inspire principalement d'un livre intitulé *Le cerveau*, publié par la Bibliothèque pour la Science, à Paris, en 1981.

de la synapse, point de contact entre l'émetteur de l'information (terminaison axonique, éventuellement une dendrite) et le récepteur (dendrite, corps cellulaire, éventuellement une terminaison axonique). Le système de communication neuronique est donc double: électrique et chimique. Un neurone peut recevoir des informations de milliers d'autres neurones et peut les transmettre à son tour à des milliers d'autres neurones. Actuellement, on estime à cent mille milliards le nombre possible de synapses. Un axone a un diamètre qui varie entre 10 et 20 micromètres. Sa longueur se situe entre 0,1 mm et un mètre. Seul le perfectionnement récent des outils et des techniques a permis de faire des progrès dans la connaissance de ce monde de l'infiniment petit.

Le neurone, au repos, est polarisé à l'intérieur avec un potentiel négatif de -70 millivolts. Ceci est assuré par le jeu des ions positifs (sodium) et négatifs (potassium) de part et d'autre de la membrane cellulaire, laquelle expulse les ions sodium et fait entrer les ions potassium. La concentration de ces ions est différente à l'intérieur et à l'extérieur de la cellule. Les changements de ce potentiel de repos constituent les signaux électriques des nerfs. Un changement de ce potentiel transmembranaire se propageant le long de la membrane s'appelle un potentiel gradué. Il véhicule les signaux sur de courtes distances. Lorsque la membrane est dépolarisée, en deçà de 70 millivolts, les barrières régissant les échanges entre les ions sodium et potassium sont temporairement levées, provoquant un écoulement qui inverse le potentiel de la membrane, l'intérieur de la cellule devenant chargé positivement. Par la suite, ce potentiel s'inversera, revenant à son potentiel de repos. Tout ceci ne dure qu'un millième de seconde. L'inversion du négatif au positif génère un potentiel gradué qui conduit le potentiel de la région adjacente de la membrane à un seuil critique qui provoque à son tour une inversion dans ce segment de la membrane. Résultat: l'inversion se propage rapidement le long de la fibre nerveuse. C'est l'influx nerveux qui transmet tous les signaux sur une distance égale ou supérieure à un millimètre. Qu'il s'agisse d'audition, d'odorat, de raisonnement, ou autre, les signaux sont de même nature. Seul leur nombre par seconde varie selon le cas.

La membrane pré-synaptique de la terminaison axonique libère une substance chimique qui sert de médiateur entre neurones. Une synapse est excitatrice quand le médiateur chimique abaisse le potentiel de la membrane post-synaptique, provoquant une décharge de la cellule adjacente. Au contraire, elle est inhibitrice quand le médiateur stabilise le potentiel et empêche l'émission d'influx, ou en diminue la fréquence. La nature excitatrice ou inhibitrice de la synapse dépend du médiateur pro-


LE NEURONE
dendrites
synapses
corps cellulaire
axone
noeud de Ranvier
terminaisons axonales
synapses

duit. On connaît actuellement plus de vingt médiateurs produits par les neurones. C'est la somme des effets excitateurs et inhibiteurs s'exerçant sur une cellule qui déterminera la nature et le rythme de la décharge éventuelle, la fréquence des influx étant fonction de l'intensité du stimulus. Comment se fait cette évaluation? Pour l'instant, cela reste un mystère. Plusieurs autres questions fondamentales demeurent sans réponse. Comment une jonction synaptique peut-elle se faire entre deux dendrites, ou deux axones? Pourquoi certaines synapses ont-elles recours à un courant électrique plutôt qu'à un médiateur chimique? En termes moléculaires, comment les ions passent-ils à travers la membrane et comment la perméabilité à certains ions est-elle affectée par des changements de potentiel et par des médiateurs chimiques? La connaissance, quoique très incomplète, des mécanismes chimiques de la synapse, a déjà connu des applications nombreuses en pharmacologie. Car, plusieurs maladies du psychisme provenant vraisemblablement de troubles de la transmission synaptique, des drogues diverses ont été mises au point pour accroître (cf. les psychotoniques tels les amphétamines) ou restreindre (cf. les neuroleptiques tels le chlorpromazine --largactil--) cette transmission.

Les cellules nerveuses sont spécialisées. Certaines agissent comme récepteurs en transformant en signaux électriques l'information reçue de l'extérieur. Des récepteurs sont excités par la lumière (vision), d'autres par des substances chimiques (goût, odorat), d'autres encore par des ondes mécaniques (audition, toucher). Des neurones transmettent cette information aux zones supérieures. D'autres neurones sont chargés de la transmission de la réponse motrice à donner, etc. Quelles sont les différentes cellules qui concourent à réaliser le langage et quel est leur câblage? Quelle est l'organisation neuronique sous-jacente aux unités linguistiques? Comment s'ordonnent les séquences de combinaisons nerveuses qui permettent de comprendre et de produire les phrases acceptables d'une langue? On ne pourra évidemment répondre à ces questions que lorsque l'on aura conçu l'instrument nous permettant d'enregistrer et de reconstituer l'activité précise des neurones, instantanément et séquentiellement. Naturellement, il n'y a pas lieu d'être béatement optimiste, étant donné la complexité de la tâche. Le nerf optique contient à lui seul un million de fibres. Chacune d'elles a sa place sur la rétine et son point de contact dans le corps genouillé latéral, la rétine s'y trouvant en quelque sorte projetée. Comment, au cours de la croissance du cerveau, l'information codée dans les molécules d'ADN peut-elle, grâce à des classes spéciales de protéines membranaires associées à des hydrates de carbone, se convertir en connexions cellulaires

précises? L'ampleur de la question donne une petite idée du chemin à parcourir, le système visuel étant fort simple à côté du langage.

Le corps cellulaire, noyau du neurone, contient la machinerie biochimique nécessaire à la synthèse des enzymes et autres molécules essentielles à la vie cellulaire. Les membranes cellulaires se différencient par la spécificité de leurs protéines. La cellule nerveuse, comme toutes les cellules, maintient en son sein une composition différente de celle du milieu extérieur. Le neurone est dix fois plus riche en potassium que l'extérieur et l'extérieur est dix fois plus riche en sodium que l'intérieur. Comme les ions sodium et potassium passent tous deux à travers la membrane, il faut qu'une pompe fonctionne en permanence pour rétablir l'équilibre. Ce rôle est joué par une protéine, appelée pompe à sodium. Un neurone typique possède un million de telles pompes. Outre ces pompes, les protéines membranaires comprennent des canaux, des récepteurs, des enzymes et des protéines de structure, chaque classe de protéines ayant un rôle particulier à jouer. Il semble que d'autres substances, dont les hormones, interviennent également dans la régulation des canaux membranaires. Le changement de potentiel à l'origine de l'influx nerveux dans le neurone peut être causé par l'effet d'un médiateur chimique qui altère la perméabilité de la membrane cellulaire en agissant sur les protéines-canaux. Ou encore, ce changement peut être occasionné par une décharge électrique.

En plus des neurones, le cerveau contient de l'oxygène et autres éléments nutritifs apportés par un dense réseau de vaisseaux sanguins. Il y a également un tissu conjonctif, notamment à la surface du cerveau. Les cellules gliales, en très grand nombre, constituent le soutien structural et métabolique de l'ensemble des neurones. Enfin, les axones neuroniques sont enveloppés dans une gaine de myéline, couche protectrice et isolante, formée de cellules de Schwann. Comme il n'y a pas de différence fondamentale, aux plans chimique, physiologique et fonctionnel, entre les neurones de l'homme et de l'animal, et que l'approche de l'animal est à la fois plus simple et éthiquement plus acceptée, ce que l'on sait des cellules nerveuses et des synapses a été presque entièrement acquis de l'examen d'animaux tels le calmar, la grenouille, le chat et le rat. Concernant l'utilité, en science, de procéder du simple au complexe, il convient de souligner qu'alors que des milliers de neurones modulent les battements cardiaques humains, seuls quatre cellules fixent le rythme cardiaque de l'aplysie, ce grand mollusque marin. Les études portant sur les petits systèmes de neurones (chez l'aplysie) ont montré que les cellules établissent toujours le même type de contact avec d'autres cellules.

Certaines ramifications d'un neurone excitent d'autres neurones et toujours ceux-ci (et ne les inhibent jamais). D'autres ramifications du même neurone inhibent d'autres neurones et que ceux-ci (et ne les excitent jamais). Enfin, des ramifications du dit neurone tantôt excitent, tantôt inhibent, un troisième groupe de neurones et que ceux-ci. La réaction de l'acétylcholine (médiateur synaptique), dont la nature est ici cruciale, détermine, avec les récepteurs post-synaptiques, si l'action sera excitatrice ou inhibitrice. En agissant sur les canaux ioniques de la membrane, le sodium pour l'excitation, le chlore pour l'inhibition, les récepteurs déterminent le sens de l'action synaptique.

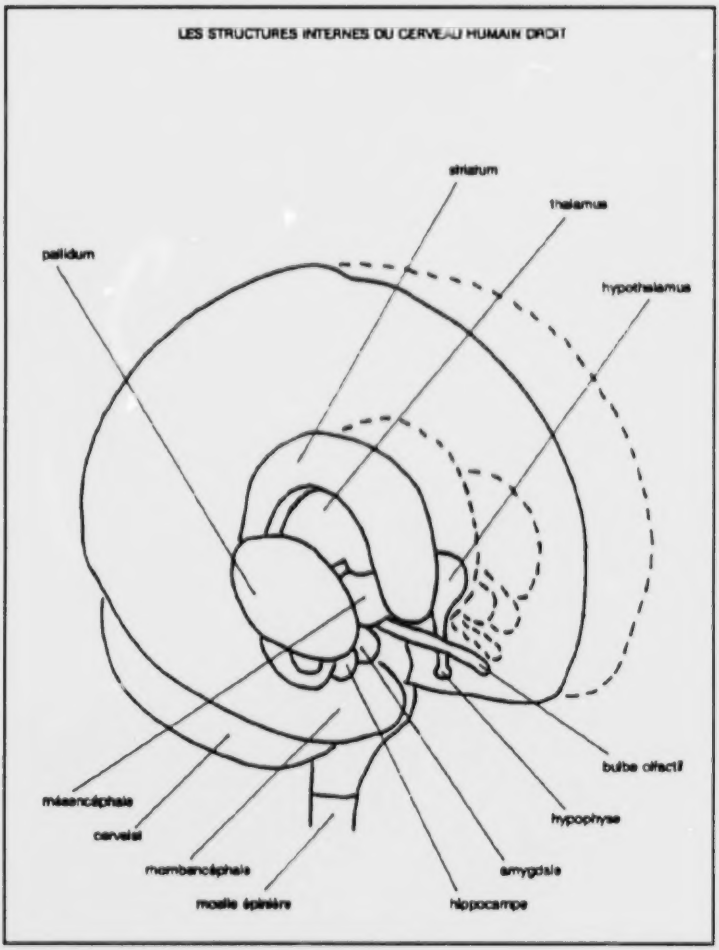
Toutes les cellules ont la capacité de se réparer, de s'entretenir et de produire de l'énergie chimique à partir de l'oxydation des aliments. En plus, les neurones transportent l'influx nerveux et produisent des messagers chimiques appelés neuromédiateurs. L'influx nerveux libère des médiateurs de la synapse et ceux-ci vont modifier l'activité électrique du neurone récepteur. Les médiateurs se localisent dans des ensembles de neurones particuliers dont les axones se projettent dans des régions spécialisées du cerveau. Les maladies mentales proviennent en grande partie du mal-fonctionnement des médiateurs. Des techniques récentes, dont celle mise au point par l'Américain L. Sokoloff (National Institut of Mental Health), ont permis de localiser les neurones actifs au cours d'expériences données. Au repos, le cerveau humain nécessite 20% de la consommation corporelle totale d'oxygène, alors qu'il ne représente que 2% du poids du corps. Après seulement dix secondes d'interruption d'apport de sang oxygéné au cerveau, la perte de conscience survient. Les neurones, eux, ne consomment que du glucose sanguin. Les neurones ne pouvant être remplacés, le transport axonique assure la revitalisation perpétuelle de la cellule en assurant à ses composantes l'accès aux enzymes synthétisées et autres molécules complexes indispensables. Les médiateurs les mieux connus sont les monoamines tels la dopamine, la noradrénaline, la sérotonine, l'acétylcholine, l'histamine. La noradrénaline (tronc cérébral, hypothalamus, cervelet, télencéphale) intervient dans le maintien de l'éveil et la régulation de l'humeur. La dopamine (mésencéphale et télencéphale) jouerait un rôle dans les comportements émotifs. Dans le corps strié, elle agirait dans la commande des mouvements complexes. La maladie de Parkinson est due à une dégénérescence des fibres dopaminergiques. Par ailleurs, la schizophrénie serait causée par un excès de dopamine dans le système limbique télencéphalique. Il semble que la sérotonine, présente dans le noyau de raphé, qui se projette notamment vers l'hypothalamus et le thalamus, intervient dans le déclenchement

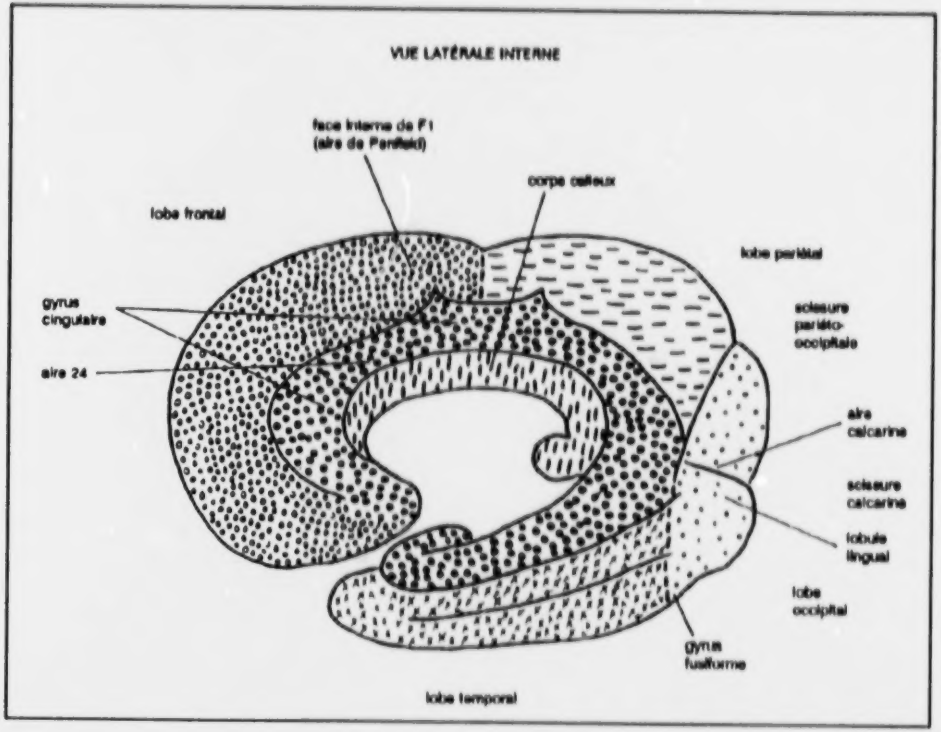
du sommeil, dans la perception sensorielle et dans le maintien de la température. Les drogues hallucinogènes, telles la mescaline et le LSD (acide lysergique diéthylamide), ont une parenté structurale avec les monoamines. Ce n'est pas pour rien qu'elles peuvent exercer des effets puissants sur le psychisme. On pense que plusieurs acides aminés (constitutifs des protéines) agissent également comme médiateurs: la glycine, la taurine, l'acide glutamique, l'acide aspartique, l'acide gamma-aminobutyrique (gaba). L'acide glutamique est un excitateur, le gaba, un inhibiteur. Un tiers des synapses cérébrales utilisent du gaba comme médiateur. Il n'est pratiquement fabriqué que dans le système nerveux central. La synthèse des principaux médiateurs est connue des neurochimistes. L'effet excitateur ou inhibiteur du médiateur est fonction de l'influence qu'il exerce sur le flux ionique du récepteur: baisse ou hausse du potentiel électrique. Certains médiateurs, tels la dopamine, utilisent un relai pour provoquer l'effet électrique. Voilà la découverte qui a valu à E. Sutherland, en 1971, le prix Nobel de physiologie et médecine. D'autres «messagers» chimiques ont été découverts récemment dans le cerveau. Il s'agit des neuropeptides, chaînes d'acides aminés, libérés par un processus dépendant du calcium, et concentrés dans les axones de certaines classes de neurones. Il semble qu'il s'agisse là d'une catégorie spéciale de neuromédiateurs, contrôlant des phénomènes aussi complexes que la soif, la mémoire et le comportement sexuel. Les encéphalines et les endorphines, pour ne mentionner qu'elles, présentent une similitude étonnante avec la morphine (extraite de l'opium du pavot). Diverses expériences de laboratoire, celles de T. Jessel et L. Iversen, en Angleterre, par exemple, ont montré que les neuropeptides, quoique pouvant agir localement dans le tube digestif, représentent pour le cerveau un instrument de codage chimique global pour des groupes d'activités cérébrales tels le plaisir et la douleur. D'autres substances, telles les prostaglandines, agissent comme modulateurs de l'effet des médiateurs. Enfin, les substances trophiques, qui n'ont pas de rôle médiatique, exercent la fonction nutritive essentielle à la vie des neurones. En neurochimie, s'il est vrai que la recherche récente a mis à jour une abondance de connaissances nouvelles, il n'en demeure pas moins que le plus intéressant reste à venir.

Des cent milliards de neurones que contient le système nerveux central humain, seuls deux à trois millions sont des neurones moteurs. On estime qu'un motoneurone d'homme possède 10 000 contacts synaptiques (2 000 sur le corps cellulaire et 8 000 sur les dendrites). 3 000 à 5 000 neurones intermédiaires sont reliés à chaque motoneurone. Chez les vertébrés, lors du développement embryonnaire, l'encéphale et la moelle

épinière apparaissent toujours sous la forme d'un tube dont la paroi est formée d'une couche monocellulaire. À l'avant de ce tube, se développent très vite les trois vésicules cérébrales primitives: le rhombencéphale (cerveau postérieur), le mésencéphale (cerveau moyen) et le prosencéphale (cerveau antérieur). Le prosencéphale donnera naissance à deux hémisphères symétriques, le gauche et le droit, ou télencéphale. C'est la partie la plus développée du cerveau. L'écorce du télencéphale est le cortex cérébral. Celui-ci est creusé en circonvolutions, appelées gyrus, et sillons, appelés sulcus. Le cortex cérébral a, à sa base, le bulbe et le pédoncule olfactifs. La seconde partie du cortex est constituée de l'hippocampe. Enfin, en surface, il y a le néo-cortex qui, chez l'homme, contient 70% de tous les neurones du système nerveux central. Dans l'évolution phylogénétique, il est apparu avec les mammifères. L'amygdale et le corps strié sont des amas de substance grise, à l'intérieur du télencéphale. Le corps strié se divise lui-même en globus pallidus (ou pallidum) et striatum (noyau caudé et putamen). Le diencéphale est la structure centrale du prosencéphale. Il se situe entre les deux hémisphères. Il comprend le thalamus, l'hypothalamus et le subthalamus. Le complexe pituitaire (hypophyse) est un prolongement glandulaire de l'hypothalamus. À l'avant, il y a le septum. Le mésencéphale des mammifères comprend deux paires de structures: les colliculus inférieur et supérieur. Enfin, la partie dorsale du rhombencéphale est constituée d'une structure appelée cervelet.

Fonctionnellement, il y a trois types de neurones: sensitifs, intermédiaires et moteurs. Les neurones sensitifs sont situés dans des ganglions (amas de neurones à l'extérieur du système nerveux central) de la moelle épinière ou à proximité de l'encéphale. Ils ont deux branches, l'une vers les structures périphériques, l'autre dans le système nerveux central. Ils renseignent les neurones intermédiaires sur les événements sensitifs somatiques. Les neurones sensitifs primaires peuvent emprunter trois voies. D'abord celles des cellules sensitives secondaires qui, par le biais d'autres neurones intermédiaires, atteignent immédiatement les neurones moteurs qui commandent la réaction, formant ainsi un arc réflexe qui court-circuite le cerveau. À partir des cellules sensitives secondaires, d'autres axones ne se dirigent pas vers les nerfs moteurs. Dans le cas des voies cérébelleuses, les axones se dirigent directement vers le cervelet. La troisième voie est celle du cerveau antérieur, en particulier vers le thalamus, une fraction seulement des fibres (axones) du faisceau spinothalamique atteignant à chaque fois véritablement le thalamus. De là, il y a connexion avec cette partie du néo-cortex appelée


LES STRUCTURES INTERNES DU CERVEAU HUMAIN DROIT
striatum
thalamus
pallidum
hypothalamus
bulbe olfactif
mésencéphale
cervelet
hypophyse
rhombencéphale
amygdale
moelle épinière
hippocampe


VUE LATÉRALE INTERNE
face interne de F1
(aire de Penfield)
corps calleux
lobe frontal
lobe pariétal
gyrus
cingulaire
aire 24
scissure
pariéto-
occipitale
aire
calcarine
scissure
calcarine
lobule
lingual
lobe
occipital
gyrus
fusiforme
lobe temporal

cortex somato-sensoriel. Il faut noter que ce circuit ne comprend que deux relais synaptiques, le premier dans la moelle, le second dans le diencéphale. Dans le néo-cortex, le nombre de neurones participants, grâce aux synapses, s'accroît considérablement. Les circuits de conduction ne sont pas toujours aussi directs. À chaque relais synaptique, une ligne peut recevoir des informations provenant d'autres neurones. L'encéphale postérieur et moyen comprend une majorité de neurones fonctionnant ainsi. Les prolongements thalamo-corticaux forment un itinéraire à double sens. Le cortex reçoit des signaux d'entrée et émet des signaux de sortie. Les aires associatives représentent la plus grande partie du cortex. Elles transforment les données sensitives. Y convergent des informations provenant à la fois de plusieurs circuits spécifiques tels l'audition, la vision, etc. Une des destinations de l'influx sortant du cortex associatif est invariablement l'amygdale ou l'hippocampe. Ceux-ci envoient leurs prolongements vers l'hypothalamus, lequel régit en grande partie le système nerveux végétatif, si crucial pour l'organisme. Il n'y a pas de frontière étanche entre le niveau sensitif et le niveau moteur dans l'organisation cérébrale. Toutes les structures nerveuses interreliées contribuent à la programmation et au contrôle du comportement. Les neurones moteurs sont situés dans la moelle, le cerveau postérieur et le cerveau moyen. Presque chaque circuit spécifique du néo-cortex se projette sur une région particulière du striatum. De là, une projection massive converge vers le pallidum qui, contenant beaucoup moins de neurones que le striatum, doit exercer un effet d'entonnoir. Les fibres continuent leur chemin dans l'anse lenticulaire, puis, une partie d'entre elles pénètre dans la région supérieure du noyau ventral. Le reste des fibres descend jusqu'à la limite caudale du mésencéphale. Pour l'instant, l'identification du parcours descendant des neurones s'arrête à la formation réticulée, où l'analyse devient très difficile.

Envisageons un instant le circuit auditif. L'organe de Corti est une structure épithéliale complexe hautement spécialisée. Il contient des cellules à cil unique. Celles-ci sont innervées par des neurones sensitifs primaires qui rejoignent les neurones des noyaux cochléaires, cellules sensitives secondaires du rhombencéphale, spécialisées dans la réception et le traitement des informations auditives. Il y en a plusieurs dizaines de milliers. Le lemnicus latéral part des noyaux cochléaires pour rejoindre le collicus inférieur. Du mésencéphale, des axones vont jusqu'au thalamus, dans le corps genouillé médian du diencéphale. Ces neurones se projettent enfin dans une aire spécifique du néo-cortex, le cortex auditif. Pour l'audition, la voie empruntée fait donc intervenir trois synapses, avant

d'atteindre l'aire auditive du cortex cérébral: le noyau cochléaire du cerveau postérieur, le collicus inférieur du cerveau moyen et le corps genouillé médian du thalamus, dans le centre du cerveau antérieur.

Chez l'homme, le cortex cérébral recouvre presque complètement le reste du cerveau. Il est formé d'une couche de tissu nerveux de deux millimètres d'épaisseur plissée en circonvolutions très nombreuses. Sa surface étalée serait de 1 400 cm carrés environ. L'examen au microscope fait apparaître 100 000 neurones au millimètre carré de surface, suggérant un nombre global de cent milliards de neurones pour tout le cortex. Les cellules se répartissent en une demi-douzaine de couches à densité cellulaire alternativement faible et élevée. À la fin du siècle dernier, on comprit que cette couche de tissu était en fait subdivisée en régions distinctes répondant à des fonctions différentes. On avait alors remarqué que la localisation d'une lésion cérébrale provoquait des troubles précis tels la perte de la vue, de l'ouïe, du langage, etc. Ceci amena à l'établissement d'une cartographie des régions spécialisées telles les aires visuelles, auditives, du langage, somato-sensorielles et motrices. Plusieurs techniques furent mises à profit pour en arriver là: la coloration histologique, la stimulation électrique, l'enregistrement d'ondes électriques émises par le cerveau, etc. On découvrit donc qu'il existait une sorte de carte du corps dans le cerveau, chaque point et mode de fonctionnement du corps étant représenté dans une aire somato-sensorielle et motrice du cerveau. Ainsi, l'espace visuel est reproduit point par point dans le cortex visuel primaire, aire située sur le lobe occipital et couvrant, chez l'homme, 15 cm carrés. Les voies du système nerveux étant croisées --pourquoi, on ne le sait toujours pas--, la moitié gauche du champ se projette sur le cortex droit et la moitié droite sur le cortex gauche, comme pour toutes les autres parties du corps. La surface corticale occupée est généralement fonction de la complexité de la tâche à effectuer. Actuellement, les neurophysiologistes estiment que le nombre des subdivisions corticales (aires primaires + aires plus élevées dans la hiérarchie des traitements) pourrait se situer entre 50 et 100.

L'anatomiste espagnol Santiago Ramon y Cajal, qui publia en 1901 des travaux très importants sur l'histologie du système nerveux, montra que les opérations réalisées par le cortex cérébral sur l'information reçue sont très locales. L'information transmise au cortex se propage de deux manières: de façon verticale, à travers toutes les couches cellulaires et hors de l'aire concernée; puis de façon latérale, le long des arborisations axonique et dendritique, se limitant alors à quelques millimètres de surface corticale. Le rôle de chaque région du cortex est local. La repré-

sentation de l'information passant d'une aire à une autre devient progressivement moins nette et plus abstraite. L'aire visuelle primaire est la région corticale la mieux explorée et reste la seule pour laquelle l'analyse et le traitement de l'information soient assez bien connus. Or, c'est à ce niveau que l'on a pu démontrer, il n'y a pas très longtemps, grâce aux travaux de D. Hubel et T. Wiesel, que les fibres issues de couches particulières ont des destinations déterminées.[1] Dans le cortex visuel, la couche la plus profonde (la 6e) se projette sur le corps genouillé latéral, la couche 5 sur le colliculus supérieur, et ainsi de suite pour les autres couches. Il s'agit là d'une découverte capitale pour la compréhension du fonctionnement général du cerveau. Au siècle dernier, le médecin français Paul Broca[2] avait été l'un des premiers, à partir de 1860, à travailler sur l'établissement d'aires corticales fonctionnelles. Dans les années 1940 et 1950, W. Penfield et ses collègues, de l'Institut neurologique de Montréal, ont établi une cartographie des aires corticales suite à des stimulations électriques du cerveau menées pendant des interventions chirurgicales. En Scandinavie, tout récemment, les chercheurs N. Lassen, D. Ingvar et E. Skinhoj[3] ont mis au point une méthode d'approche plus directe, quoique globale, de la topographie des aires corticales, permettant de les étudier à chaud, chez des sujets non atteints de maladie, au cours de l'exercice de différentes fonctions. On mesure l'augmentation du débit sanguin dans les aires corticales de surface lorsqu'elles sont activées par un travail moteur, sensoriel, ou mental, étant entendu que le débit sanguin varie dans les tissus en fonction de leur degré d'activité. On injecte, pour ce faire, du xénon 133, isotope radioactif, dans une artère cérébrale. Une caméra à rayons gamma comprenant 254 scintillateurs enregistre les émissions pro-venant de la surface du cortex, chaque scintillateur couvrant 1 cm carré de surface cérébrale. Un ordinateur convertit les informations obtenues en graphique apparaissant sur un téléviseur couleur. Cette technique permet d'obtenir un reflet assez exact de l'activité corticale superficielle. La répartition du débit sanguin cérébral chez un sujet normal

---

[1] D. Hubel et T. Wiesel, Les mécanismes cérébraux de la vision, *Le cerveau*, Paris, Bibliothèque pour la Science, 1981, pp. 90-104.

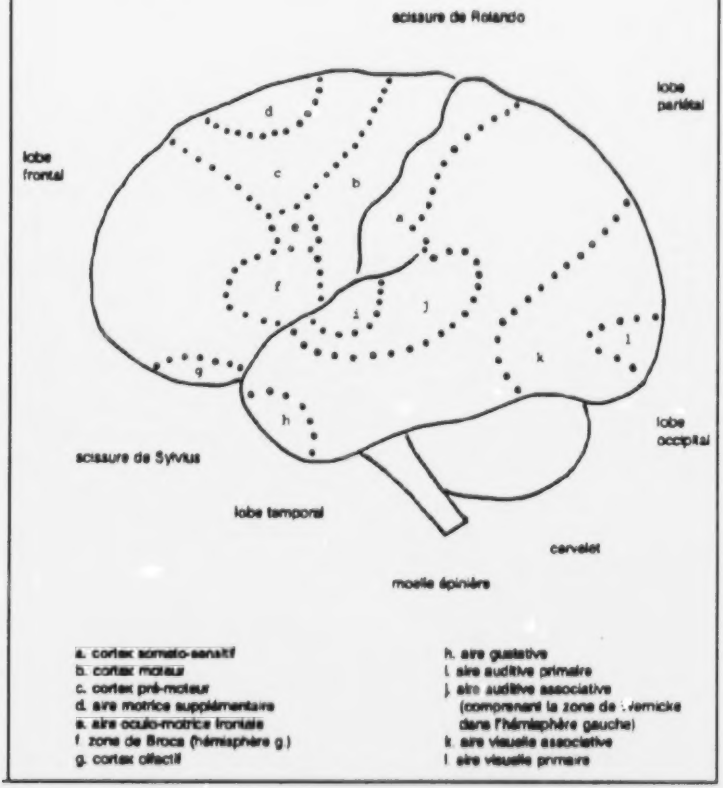
[2] Perte de la parole. Ramollissement chronique et destruction partielle du lobe antérieur gauche du cerveau, *Bulletin de la société d'anthropologie*, tome II, 1861, p. 219.

[3] Les fonctions cérébrales et la circulation sanguine, *Le cerveau*, Paris, Bibliothèque pour la Science, 1981, pp. 160-169.

au repos n'est pas uniforme. Alors qu'elle est en moyenne de 50 ml par minute pour 100 g de cerveau, elle est de 20 à 30 % supérieure à cela dans les zones frontales, ceci s'expliquant par le fait que cette partie du cerveau est responsable de la programmation du comportement au sens le plus large, alors que les autres régions renvoient à des fonctions plus spécifiques. Le calcul mental met en activité les régions frontales et non pas les aires dévolues à la parole, à savoir le cortex somato-sensitif et moteur (aire de la bouche, de la langue et du larynx), l'aire motrice supplémentaire et le cortex auditif. Les chercheurs scandinaves ont constaté que l'hémisphère droit participe tout autant que le gauche, dans le langage, quoique l'activité du cortex auditif s'y confonde alors avec l'aire somato-sensitive. La lecture silencieuse et la lecture à haute voix mettent en jeu des zones partiellement différentes du cortex. La lecture silencieuse fait intervenir l'aire visuelle associative, l'aire oculo-motrice, l'aire motrice supplémentaire et le centre de Broca. À ceci, la lecture à haute voix ajoute une participation de l'aire de la bouche du cortex moteur et le cortex auditif. Ces chercheurs ont découvert que les stimuli sensoriels activaient à la fois le cortex correspondant et l'aire associative adjacente, laissant penser que la mémoire spécifique à chaque type de stimulus est localisée dans le cortex associatif correspondant. Par ailleurs, comme on pouvait s'y attendre, l'action de la main gauche entraîne une activité de l'aire somato-sensitive primaire dans l'hémisphère droit et vice-versa pour la main droite. Il ressort des expériences effectuées que l'aire motrice supplémentaire sert à programmer les mouvements, tandis que le cortex somato-sensitif primaire sert à les contrôler et le cortex moteur, à les exécuter. La compréhension met en jeu non seulement des circuits spécifiques mais l'activation générale du cortex cérébral. Cette activation générale du cerveau, observée dans la douleur, ou lors de la provocation d'une plus grande vigilance, s'accompagne d'une augmentation du débit sanguin, mais aussi de la consommation d'oxygène et de l'activité électrique.

La mesure des émissions électriques du cerveau humain a également permis des progrès dans la connaissance du fonctionnement de la perception. La technique des potentiels évoqués a confirmé l'hypothèse selon laquelle les voies sensorielles décomposent les stimuli complexes en un certain nombre d'éléments abstraits traités de façon indépendante dans des canaux différents, chaque canal perceptif ayant son propre type de potentiel évoqué. Ceci va tout à fait dans le sens de la neurophysiologie actuelle qui a dégagé l'existence de types différents de cellules dans le cerveau, les unes réagissant à tel paramètre, les autres à tel autre para-

LES AIRES DU NÉO-CORTEX CÉRÉBRAL HUMAIN GAUCHE



a. cortex somato-sensitif
b. cortex moteur
c. cortex pré-moteur
d. aire motrice supplémentaire
e. aire oculo-motrice frontale
f. zone de Broca (hémisphère g.)
g. cortex olfactif
h. aire gustative
i. aire auditive primaire
j. aire auditive associative (comprenant la zone de Wernicke dans l'hémisphère gauche)
k. aire visuelle associative
l. aire visuelle primaire

mètre. C'est ainsi que R. Kay et D. Matthews de l'Université d'Oxford, puis B. Tansley et D. Regan de l'Université Dalhousie, ont montré que les changements de fréquence et d'intensité d'un son sont traités dans des canaux parallèles.[1] L'enregistrement des potentiels évoqués peut se faire non seulement sur le cortex mais aussi sur le tronc cérébral. Il s'agit là d'un outil clinique très utile de dépistage et de localisation des maladies, sans parler de l'exploration des fonctions mentales supérieures.

Pour les neurobiologistes, l'habituation, ou l'accoutumance, est une diminution d'intensité de la réponse, comportementale. Cette décroissance apparaît quand on répète un stimulus. E. Kandel et V. Castellucci ont montré que la synapse est le siège de l'habituation et que celle-ci consiste en une baisse progressive de la quantité de neuro-transmetteur libérée par les terminaisons des neurones sensoriels.[2] Cette diminution est elle-même fonction de la baisse de concentration en calcium dans la terminaison présynaptique, le calcium étant le déclencheur de la libération du transmetteur. La stimulation répétée d'un neurone sensoriel entraîne une diminution progressive de la durée de la composante calcique du potentiel d'action. L'habituation à court terme entraîne une réduction passagère de l'efficacité synaptique, alors que l'habituation à long terme provoque un blocage durable des jonctions. La mémoire à long terme résulterait-elle d'une modification durable de l'efficacité synaptique? Si l'habituation à court terme peut mettre en jeu un même mécanisme cellulaire, voire un même lieu cellulaire, les mémoires à court et à long terme ne pourraient-elles pas mettre en jeu une même trace mnésique? Quelles leçons pouvons-nous tirer de tout ceci pour la connaissance de l'apprentissage linguistique fait principalement au moyen de l'audition? Nous n'en sommes manifestement qu'au premier chapitre.

Les facultés supérieures, telles la mémoire et l'intelligence sous ses différentes formes (compréhension, raisonnement, intuition, imagination, affectivité, volonté --conscients et inconscients--), nécessitent certainement, dans leur fonctionnement général, une très grande plasticité inter-réseaux, faisant appel aussi bien aux circuits spécifiques (cf. les aires localisées des cinq sens, de l'émotion, de la douleur et du plaisir), via leurs aires associatives interreliées, qu'aux centres plus abstraits de

---

[1] Cf. D. Regan, Les émissions électriques du cerveau humain, *Le cerveau*, Paris, Bibliothèque pour la Science, 1981, pp. 128-136.

[2] Voir E.R. Kandel, Les petits systèmes de neurones, *Le cerveau*, Paris, Bibliothèque pour la Science, 1981, pp. 29-40.

traitement de l'information et de programmation du comportement -- centres à propos desquels, en définitive, nous savons assez peu--. Tout ceci implique évidemment une intense activité électrique, chimique et physiologique, l'efficacité du travail synaptique, en particulier, s'avérant une étape cruciale, on le comprend, dans la manifestation de ce que l'on pourrait appeler le déroulement de la pensée. Le câblage neuronique et les réseaux d'intégration qui permettent la manifestation des grandes fonctions cérébrales ne sont pas des problèmes faciles à résoudre. Toutefois, sur la route qui mène à une théorie générale du fonctionnement du cerveau, ils n'apparaissent plus comme des objectifs que l'on ne pourra jamais atteindre.

Les zones du langage

Personne ne sait une langue en naissant. Pratiquement tout le monde acquiert une langue dans les premières années de sa vie. Nombre de personnes en viennent même à maîtriser plusieurs langues. Peut-on rendre compte de cet avantage de l'homme sur l'animal sans considérer un seul instant la présence, dans le cerveau humain, des facultés spécialisées, nombreuses et variées, qui le sous-tendent? C'est impossible, évidemment. On sait depuis plus de cent ans que des régions bien délimitées du cortex cérébral sont indispensables au langage. Des systèmes spécialisés du cerveau commandent aussi les aptitudes musicales et artistiques. Des réseaux neuroniques déterminés exercent des fonctions extrêmement spécialisées. C'est le cas des circuits qui rendent possible la reconnaissance des visages (base des lobes temporaux et occipitaux des deux hémisphères). La prosopagnosie est l'incapacité d'associer une identité --que l'on peut reconnaître par ailleurs-- et un visage, même dans le cas de ses proches. Autre exemple: la mémorisation d'informations nouvelles devient impossible suite à des lésions bilatérales sur la surface interne des lobes temporaux (hippocampe et amygdale). C'est ce qu'ont montré les travaux de B. Milner, de l'Institut de neurologie de Montréal[1].

La cause la plus courante d'une lésion est l'obstruction d'une artère irrigant le cortex. L'examen «post mortem» de patients atteints d'aphasies spécifiques, en localisant la nécrose du tissu correspondant, a

[1] B. Milner, Hemispheric Specialization, Scope and Limits, dans *The Neurosciences: Third Study Program*, Cambridge, MIT Press, 1974.

permis d'identifier, il y a un siècle, les aires de Broca et de Wernicke. De là a pris naissance également l'idée que l'hémisphère gauche est dominant en ce qui concerne le langage, les lésions du côté droit ayant été beaucoup moins constatées. L'asymétrie fonctionnelle du cerveau avait été relevée bien avant, la majorité des êtres humains utilisant de préférence la main droite, laquelle est commandée par le côté gauche du cerveau. Les neurochirurgiens ont une technique pour déterminer rapidement la dominance cérébrale du langage. Ils injectent un barbiturique anesthésiant dans une carotide menant à l'un des deux hémisphères, déclenchant chez le malade une aphasie de quelques minutes si les mécanismes du langage se trouvent dans l'hémisphère concerné. Cela a permis à G.F. Rossi[1] de déterminer que, chez les droitiers, les mécanismes du langage sont situés à gauche dans 98,6% des cas et que, chez les gauchers, ils se situent à droite dans 71% des cas, à gauche dans 29% des cas. Il n'y aurait donc une dissociation entre les dominances corticales du langage et de la main que dans ce dernier cas. Le dédoublement des structures anatomiques n'est pas commun à toutes les espèces. En fait, nombre d'espèces n'ont pas de structures bilatérales. Chez l'homme, certaines structures, comme la main, l'oeil, l'oreille, sont dédoublées, d'autres pas: le coeur, le foie, le nez. On peut penser que l'évolution vers la bipartition du champ perceptif et analytique, avec la spécialisation des fonctions qu'elle entraîne, a été amenée par le besoin de fournir une réponse plus rapide et mieux adaptée aux stimuli divers qui agissent sur l'organisme. Quant à la controlatéralité, l'hémisphère droit régissant les mouvements des membres externes gauches et vice-versa, plusieurs auteurs pensent qu'elle serait très ancienne. À cet égard, la considération du poisson qui, à l'aide de son oeil gauche et du centre neuronal situé du même côté, voit de la nourriture à gauche et doit activer sa nageoire droite pour l'atteindre, est très suggestive. Mais ce n'est là qu'une hypothèse sur cette origine. Physiologiquement, la dominance de l'hémisphère gauche touchant le langage et aussi la préférence manuelle droite (une fois admise la controlatéralité) semblent pouvoir s'expliquer très simplement: la circulation sanguine est légèrement plus forte dans l'hémisphère gauche, ce qui permet une meilleure oxygénation des tissus et partant, un travail plus efficace. Mais est-ce là bien une cause, ou une conséquence?

On reconnaît aujourd'hui que des structures linguistiques telle

---

[1] Dans *Brain Mechanisms Underlying Speech and Language*, New York, F.L. Dorley éd., 1967, pp. 167-175.

l'intonation, certaines aptitudes musicales et la capacité de reconnaître les modèles visuels complexes, sont régis prioritairement par l'hémisphère droit. Des expériences avec des sujets ayant subi un sectionnement du corps calleux et de la commissure antérieure, reliant les deux hémisphères, montrent que chaque côté du cerveau fournit des informations distinctes, confirmant l'hypothèse de l'asymétrie fonctionnelle. Mentionnons les observations de M.S. Gazzaniga[1]: on dit au malade «who» et on projette sur un écran «are you?», dans le champ visuel gauche du sujet. La personne indique qu'elle a perçu la première partie de la question seulement et ignore la projection qui a eu lieu dans l'hémisphère droit. Pourtant, la main gauche du patient cherche les lettres qu'il faut et compose le prénom de celui-ci, «Paul», indépendamment de la volonté et de la conscience du sujet. L'hémisphère droit aurait donc une certaine compétence linguistique, quoique très limitée et indépendante de la conscience. L'unité mentale des sujets ayant subi un sectionnement du corps calleux étant conservée, cela indique qu'il n'y a pas concurrence entre les hémisphères mais autonomie et complémentarité. La conscience verbale est liée à l'activité de l'hémisphère dominant, le gauche pour les droitiers. Les mécanismes de traitement sensoriel sont différents selon l'hémisphère envisagé. À gauche, l'analyse est séquentielle et les aspects significatifs sont associés au langage. À droite, il y a perception synthétique des ensembles complexes non verbalisés et non rationalisés. La main droite (chez les droitiers) réagit plus rapidement (10 centisecondes) que la gauche à un stimulus d'origine sémantique. C'est l'inverse lorsque le stimulus est exclusivement sensoriel. La destruction de l'hémisphère non dominant amène des troubles de la perception du schéma corporel et de l'espace. De nombreux tests dichotiques ont dégagé l'habileté de l'oreille droite pour les sons à contenu sémantique et celle de l'oreille gauche pour les sons à caractère uniquement sensoriel. Des expériences rapportées par M. Studdert-Kennedy[2] soulignent la sensibilité de l'oreille droite aux facteurs coarticulatoires et transitoires, donc dynamiques, si cruciaux pour la discrimination auditive et la catégorisation subséquente en unités. Les aspects séquentiels des mouvements et les mouvements volontaires sont régis par l'hémisphère gauche. Le droit situe ceux-ci dans l'espace. À gauche, les réactions émotionnelles sont d'origine idéationnelle. À droite,

---

[1] M.S. Gazzaniga et J.E. Ledoux, *The Integrated Mind*, New York, Plenum Press, 1978.

[2] 9e Congrès des sciences phonétiques, 1979.

elles répondent davantage à des stimuli sensoriels. La conceptualisation s'effectue en étroite collaboration avec le langage, dans l'hémisphère gauche, et à droite, les liens se font sur la base d'un formalisme plus global, plus synthétique. L'hémisphère gauche associe une pomme et une orange par le fait qu'ils sont des fruits. Le droit les trouve comparables parce qu'ils sont des sphères. Plus récemment, cette asymétrie a été liée en partie à l'asymétrie anatomique: la perte de la scissure de Sylvius est moins abrupte dans l'hémisphère gauche; et surtout, la partie postérieure du planum temporale gauche, faisant partie de l'aire de Wernicke -- déterminante pour le langage--, est plus grande que celle du côté droit. Cela dit, la correspondance entre fonction et aire corticale reste approximative. Toutes les aires n'assurent pas que les fonctions indiquées et certaines fonctions sont assurées par plusieurs aires.

Paul Broca avait été le premier à lier l'aphasie à une région particulière du cerveau. L'aire concernée s'appelle aujourd'hui aire de Broca. Ce chercheur français avait aussi noté qu'une lésion de la même zone, du côté droit, ne provoquait pas d'aphasie. Cette découverte a été abondamment confirmée depuis. Il semble, en effet, que 95% des aphasies occasionnées par une lésion relèvent de l'hémisphère gauche. L'aire de Broca est adjacente aux parties du cortex moteur qui régissent la bouche et la gorge. Une lésion dans cette aire occasionne souvent aussi une atteinte de l'aire de la face, ce qui fait croire, à tort, que le trouble langagier résulte d'une paralysie musculaire partielle. En effet, les muscles des patients atteints de l'aphasie de Broca sont déficients pour la parole mais fonctionnent normalement pour le reste, En 1874, le chercheur allemand Carl Wernicke (Op. cit.) localisa l'origine d'une autre aphasie, cette fois, dans le lobe temporal de l'hémisphère gauche du cortex. Cette aire est appelée aujourd'hui aire de Wernicke. Il s'agit d'une zone située entre le cortex auditif primaire et le gyrus angulaire. Ce dernier s'occupe d'associer les représentations visuelles et auditives. Les aires de Wernicke et de Broca sont reliées par le faisceau arqué. Les troubles résultant d'une lésion des aires de Wernicke et de Broca sont de nature différente. Dans l'aphasie de Broca, l'articulation devient pénible et la grammaticalité des énoncés est affectée. Un style télégraphique, pratiquant la parataxe, s'impose. Toutefois, la compréhension n'est pas touchée. Dans l'aphasie de Wernicke, la prononciation et la syntaxe ne semblent pas altérées. Mais l'incohérence sémantique domine. Les mots s'enchaînent correctement pour former des phrases. Cependant, ou bien les mots sont mal choisis ou n'ont pas de sens, ou bien la phrase dans son ensemble est incohérente. On pense encore maintenant que la structuration linguistique de la signification à

véhiculer prend forme dans l'aire de Wernicke. Cette élaboration est ensuite transmise à l'aire de Broca par un faisceau de fibres, appelé faisceau arqué. En réaction, l'aire de Broca génère un programme d'articulation adapté. Ce programme est transmis aux parties du cortex moteur qui activent les muscles des lèvres, de la mâchoire, de la langue, du pharynx et du larynx. Il semble que les sensations qui arrivent au cerveau, soit par le cortex auditif primaire, soit par l'aire visuelle primaire, ne puissent revêtir véritablement leur signification linguistique qu'une fois leur passage effectué dans l'aire de Wernicke. Cette zone est donc déterminante quant à tout ce qui concerne la compréhension: conception, planification et élaboration du message linguistique. C'est pourquoi une lésion de l'aire de Wernicke finit par avoir des effets sur tous les aspects du langage. Des lésions du faisceau arqué, ayant pour effet de briser le lien entre l'aire de Wernicke et l'aire de Broca, provoquent des troubles comparables à l'atteinte de la zone de Wernicke (errance sémantique, etc.). Une lésion du gyrus angulaire, cassant le lien entre la représentation visuelle et la contrepartie auditive, affecte la compréhension du langage écrit. La langue orale reste alors intacte mais l'écriture devient très difficile.

Les fonctions linguistiques sont réparties dans des endroits différents du cerveau. Ceci dit, l'expérience auprès de nombreux malades ayant subi la destruction de tissu nerveux montre que d'autres aires peuvent prendre le relai d'aires déficientes, y compris quelquefois dans l'hémisphère opposé. Dans certains cas, une fonction peut même être assumée par des systèmes de neurones voisins. Les travaux de P. Wall, du University College, à Londres, et de J. Mohr, de l'Université de l'Alabama du Sud, l'ont démontré. Il ne faudrait pas non plus adopter un point de vue trop catégorique concernant la latéralisation. Au niveau auditif, par exemple, chaque oreille est reliée aux deux hémisphères, quoique les projections vers le cortex opposé soient plus nombreuses. Une lésion de l'hémisphère droit peut ne pas affecter l'identification des unités linguistiques mais gêner la reconnaissance du ton (colère, bonne humeur?) employé. De même, une lésion de l'hémisphère gauche (d'un droitier) n'empêche pas que l'on saisisse l'expressivité voulue par le locuteur mais peut gêner la reconnaissance des unités. En somme, les hémisphères collaborent. Comment expliquer alors la dominance cérébrale gauche (chez les droitiers tout au moins), touchant le langage? Les expériences de F. Nottebohm (Université Rockefeller) avec des oiseaux, de J. Dewson avec des singes et de M. Petersen avec des macaques, ont apporté, en dehors des hominidés, d'autres exemples de prépondérance cérébrale gauche,

lorsqu'il s'agit du plan auditivo-phonatoire[1]. N. Geshwind (Université Harvard) et W. Levitsky, qui ont beaucoup étudié l'asymétrie anatomique des hémis-phères, n'hésitent pas à conclure que, chez l'homme du moins, la supériorité linguistique de l'hémisphère gauche découle de cette asymétrie et notamment du fait que la partie postérieure du planum temporale gauche est beaucoup plus grande que sa contrepartie dans l'hémisphère droit. A. Galaburda, de l'Université de Boston, a découvert que l'organisation cellulaire du tissu explique l'agrandissement du planum gauche. J. Wada, de l'Université de Colombie Britannique, a montré que cette asymétrie du planum temporale existe déjà chez le foetus humain. A. Galaburda et T. Kemper ont pu, grâce à leurs recherches, lier la dyslexie à l'éclatement des couches cellulaires dans une région du planum. Plusieurs méthodes ont été mises au point récemment pour étudier l'asymétrie cérébrale[2]: l'artériographie cérébrale, la tomographie axiale, etc. Ainsi, grâce à ces méthodes, M. Le May et N. Geshwind ont pu montrer, à partir de l'examen de crânes fossiles de l'Homme de Néanderthal et d'autres hominidés, que les asymétries des scissures de Sylvius existaient chez les anthropoïdes mais non chez les autres singes. Chez l'homme, la dominance hémisphérique serait donc bien antérieure au langage. Il semble aussi qu'elle soit plus marquée que chez les autres espèces. La dextralité, qui est une autre de ses manifestations, est statistiquement beaucoup plus importante chez l'homme que chez les autres espèces. Chez les singes, par exemple, il n'y a pas plus de droitiers que de gauchers, alors que 9% des hommes seulement sont gauchers.

Plus un muscle doit faire preuve d'une grande précision, plus grand est le nombre de neurones qui le contrôlent. Les neurones moteurs volontaires qui innervent le larynx, le pharynx et la langue sont particulièrement nombreux dans la circonvolution frontale ascendante. Les neurones coordinateurs du cortex, qui assurent la commande motrice phonogène, ne vont pas directement aux muscles mais excitent les neurones moteurs périphériques qui prennent le relais dans le mésencéphale, la protubérance, le bulbe ou la moelle cervicale, selon le cas. Les neurones périphériques rejoignent les muscles par divers nerfs: le trijumeau pour la mâchoire, le

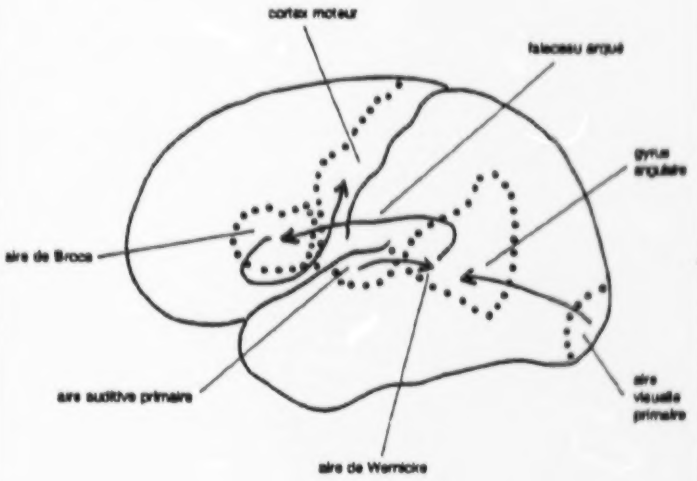
---

[1] Voir par exemple, F. Nottebohm, Ontogeny of Bird Songs, *Science*, 167, pp. 950-956.

[2] A.M. Galaburda, M. Le May, T.L. Kemper, N. Geshwind, Right-Left Asymmetries in the Brain, *Science*, vol. 199, n° 4311, février 1978, pp. 852-856.

facial pour la face et les lèvres, le glossopharyngien et le pneumogastrique pour le pharynx, le grand hypoglosse pour la langue, les noyaux du spinal et le pneumogastrique pour le larynx. La zone de Broca est un centre de commande articulaire qui coordonne l'action des neurones moteurs. Les centres coordinateurs renferment les circuits neuroniques impliqués dans la mémoire de l'articulation des unités distinctives. Comme l'a découvert Penfield, l'excitation électrique de l'aire motrice peut déclencher des cris involontaires. La commande motrice est donc sous la dépendance de tout ce qui peut modifier l'état des muscles, y compris les neurones (corticaux) extrapyramidaux qui agissent sur les corps striés et qui sont d'une grande importance dans le cas du langage automatique (selon l'expression de J.H. Jackson). Comme les organes phonateurs sont des muscles, il ne faudrait pas oublier non plus les centres autorégulateurs de la tension musculaire, à savoir la formation réticulaire, le noyau rouge et le cervelet. En somme, la physiologie cérébrale de la phonation n'est qu'un cas particulier de la physiologie cérébrale de la motricité. La zone d'exécution motrice agit également en relation étroite avec la zone de réception pariétale. Le cortex somato-sensitif, situé dans la circonvolution pariétale ascendante, derrière la scissure de Rolando, permet d'obtenir, par feed-back, en permanence, une idée exacte de l'action des muscles phonateurs, permettant de corriger au besoin. Enfin, le cortex moteur agit aussi en relation avec la zone auditive. Les impulsions arrivent dans l'aire auditive primaire, se projettent dans l'aire auditive associative, et de là, peuvent réorienter, si une correction s'impose, le programme articulaire du cortex moteur, en intervenant sur la zone de Broca via le faisceau arqué. En définitive, le langage repose sur une collaboration entre des zones spécifiques des parties frontale, pariétale et temporale du cerveau. Dans le cas des langues à tradition écrite, s'ajoute le concours de la partie occipitale du cerveau, nécessaire pour la lecture. Des réseaux d'inter-connexions des systèmes neuroniques permettent à la langue, code de signalisation, de se réaliser. L'identité cérébrale des unités linguistiques, aux différents niveaux, reste inconnue. On peut faire l'hypothèse que ceux-ci reposent sur l'activation de chaînes neuroniques interreliées dont la complexité est elle-même fonction de celle de l'articulateur. Parler une langue, c'est d'abord pouvoir répéter ce qu'on vient d'entendre. Ceci implique que pour qu'il y ait langue, il doit nécessairement y avoir un lien entre l'auditif et le phonatoire. Pour que cette équivalence soit établie, un arrangement neuronique quelconque doit prendre forme entre les zones auditive, phonatoire, sensitive et visuelle, le cas échéant. Cependant, pour l'instant, on ne peut guère aller plus loin.

LES AIRES DU LANGAGE DANS LE NÉO-CORTEX CÉRÉBRAL HUMAIN GAUCHE



La prononciation d'un mot met en jeu plusieurs aires du cortex. Si le mot a été entendu, l'information arrive au cortex dans l'aire auditive primaire et est projetée ensuite dans l'aire de Wernicke. Pour que le mot soit prononcé, un faisceau de fibres nerveuses, appelé faisceau arqué, transmet la représentation de l'aire de Wernicke à l'aire de Broca. De là, un programme d'articulation est envoyé aux parties du cortex moteur qui commandent les lèvres, la langue, le larynx, bref, les organes phonateurs. Lorsque, au contraire, le mot a été lu, l'information est d'abord enregistrée dans l'aire visuelle primaire, puis est transmise dans le gyrus angulaire qui s'occupe d'associer la forme visuelle à la forme auditive correspondante, dans la zone de Wernicke. Ensuite, le processus est le même que pour le mot entendu.

L'élocution normale, sans effort de réflexion, se fait au rythme de 350 à 400 syllabes par minute, soit 6 syllabes par seconde. Plus de cent muscles doivent coordonner leurs efforts pour produire le langage. Cela représente plusieurs centaines d'ordres moteurs différents par seconde. Les monèmes et a fortiori les phonèmes, ne peuvent résulter, dans ces conditions, de choix volontaires conscients. La langue doit être faite de séquences motrices complexes pré-programmées. Une autre des difficultés de la physiologie cérébrale du langage est liée à la non-coïncidence des séquences d'ordres moteurs et des séquences motrices, étant donné la longueur différente des nerfs et leur vitesse de conduction différente selon leur diamètre. En outre, tout modèle du fonctionnement neurophysiologique du langage doit tenir compte non seulement des mécanismes d'association mais aussi des mécanismes d'anticipation, et ce, à tous les niveaux de la structuration linguistique. L'organisation cérébrale qui préside au langage doit être en quelque manière structuralement isomorphe à celui-ci. En fin de compte, savoir comment marche le langage, c'est savoir comment fonctionne le cerveau et vice-versa. Mais quel est le câblage du circuit neuronique de la langue? Quelle est la base chimique, électrique et physiologique, dans le cerveau, des unités linguistiques? Quelle est, précisément, l'organisation neuronique de la structuration linguistique?

À ce sujet, voici un résumé de la conception (classique) actuellement enseignée. La zone du langage comprend deux aires associatives spécifiques et une aire associative non spécifique (auxquelles certains ajoutent l'aire motrice supplémentaire de Penfield --face interne du pied de la 1re circonvolution frontale (F1)--). Ces aires sont:

1° l'aire (antérieure) de Broca. Celle-ci comprend le tiers inféro-externe du cortex associatif spécifique moteur --pied et cap de la 3e circonvolution frontale (F3) gauche, en avant de la frontale ascendante (FA) qui dirige la musculature buccophonatoire--. Cette aire commande la phonie articulatoire du langage: lèvres, langue, palais, pharynx, larynx.

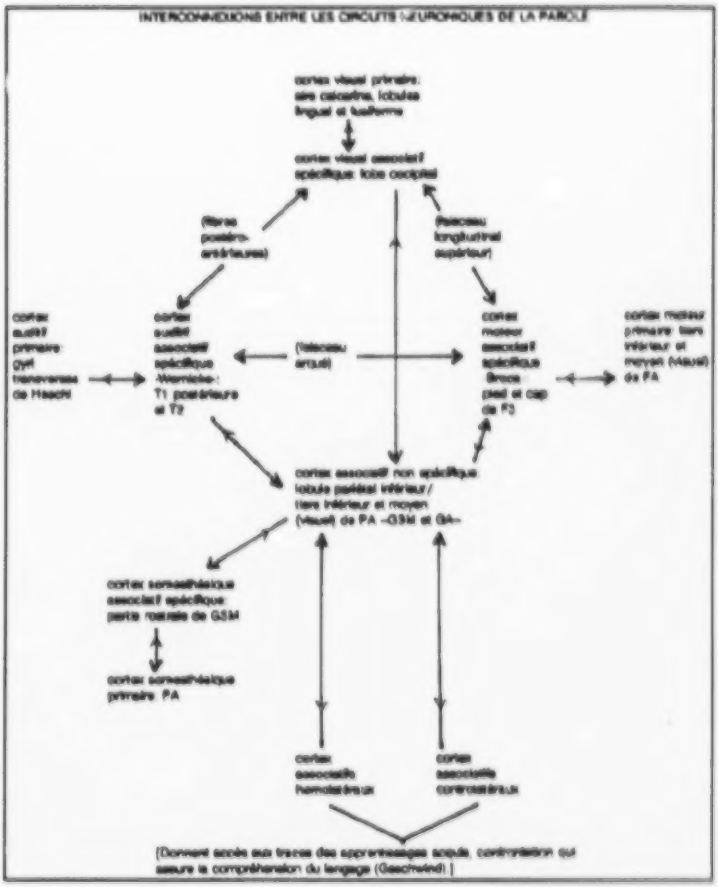
2° l'aire (postérieure) de Wernicke. Celle-ci se trouve derrière et en bas de la zone de Heschl (cortex auditif primaire) et comprend la moitié postérieure de la 1re circonvolution temporale (T1) gauche, ainsi que le planum temporale; certains y ajoutent la partie adjacente de T2. Cette aire appartient au cortex associatif spécifique auditif et est liée au décodage des informations linguistiques auditives.

3° le lobule (postérieur) pariétal inférieur. Celui-ci comprend le cortex associatif non spécifique gauche comprenant le gyrus supramarginal (GSM) et le gyrus angulaire (GA). Il est situé aux confins des zones sensorielles associatives spécifiques gauches, l'auditive, la visuelle

et la somesthésique, avec lesquelles il partage de nombreux axones associatifs, de même qu'avec d'autres cortex associatifs homolatéraux et controlatéraux. Notons que pour Geschwind, il s'agit là du siège de la compréhension du langage, puisque s'y fait la confrontation entre les informations linguistiques actuelles (acoustiques ou optiques) et les traces (linguistiques et non linguistiques) passées. Il faut également remarquer que cette structure est absente chez les espèces non humaines. Elle permet à l'homme de ne pas réagir uniquement en fonction de son système limbique, puisqu'elle rend possible des liens directs entre les cortex associatifs sans passer par celui-ci.

En outre, des réseaux d'axones associatifs relient les diverses composantes impliquées dans le langage. Il y a le faisceau arqué qui fait le pont entre la zone de Broca et la zone de Wernicke. Le faisceau longitudinal supérieur établit un lien entre le cortex associatif visuel et la région angulaire, et la composante antérieure (motrice) du langage (cf. l'activité visuo-phonatoire). Les fibres postéro-antérieures sont impliquées dans la transposition audiomanuelle (écriture dictée) et visuomanuelle (écriture copiée). D'autres contingents d'axones associatifs relient la zone de Wernicke au lobule pariétal inférieur, la zone de Wernicke aux régions occipitales (visuelles) et les régions occipitales au lobule pariétal inférieur. Enfin, d'autres axones associatifs relient le cortex associatif non spécifique (lobule pariétal inférieur) aux autres cortex associatifs, l'ensemble du processus constituant la compréhension du langage. L'évaluation du poids relatif des structures internes du cerveau (les noyaux thalamiques de relais: le ventral latéral, le latéral postérieur, le pulvinar, ainsi que d'autres structures sous-corticales comme le pallidum) dans l'élaboration du langage reste à faire.

Sur la base des connaissances actuelles en neurobiologie et en tenant compte de ce que l'on sait de la structuration linguistique des langues, voici un modèle très général mais vraisemblable du fonctionnement cérébral du langage. L'organisation linguistique dans le cerveau se ferait sur au moins trois plans. Un réseau primaire, constituant du signifiant: association de la réaction neuronale résultant de l'audition du langage et de l'action neuronale nécessaire au déclenchement de la phonie, en somme, association entre la discrimination auditive et la motricité, avec des zones distinctes selon qu'il s'agit de l'organisation en traits simultanés (paradigme) ou successifs (syntagme). L'apprentissage et le développement des réseaux pourraient se faire ici selon le modèle proposé par Jean-Pierre


INTERCONNEXIONS ENTRE LES CIRCUITS NEURONIQUES DE LA PAROLE
cortex visuel primaire: aire calcarine, lobules lingual et fusiforme
cortex visuel associatif spécifique: lobe occipital
(fibres postéro-antérieures)
(faisceau longitudinal supérieur)
cortex auditif primaire gyri transversaux de Heschl
cortex auditif associatif spécifique -Wernicke-: T1 postérieure et T2
(faisceau arqué)
cortex moteur associatif spécifique -Broca- pied et cap de F3
cortex moteur primaire tiers inférieur et moyen (visuel) du PA
cortex associatif non spécifique lobule pariétal inférieur / tiers inférieur et moyen (visuel) du PA -G3M et G4-
cortex somesthésique associatif spécifique partie rostrale de G3M
cortex somesthésique primaire PA
cortex associatifs hemisphériques
cortex associatifs controlatéraux
(Donnent accès aux traces des apprentissages acquis, contrôlent ou assure la compréhension du langage (Geschwind))

Changeux, à savoir celui de la «stabilisation sélective».[1] Deuxièmement, il faut postuler l'interconnexion de cet ensemble de circuits avec les projections sous-jacentes au monde des percepts: raccordement des premiers ensembles aux projections neuroniques qui résultent du découpage perceptuel et représentatif de la réalité, encore une fois avec des zones distinctes selon qu'il s'agit du paradigme ou du syntagme. Troisièmement, ces réseaux doivent avoir des prolongements jusqu'au niveau le plus abstrait et général de fonctionnement du cerveau: ajustement de ces premiers réseaux aux projections qui proviennent de l'ensemble des réseaux, ou effet de résonance de la constitution de ces réseaux sur les circuits qui sous-tendent les concepts et qui déterminent de façon générale le comportement. C'est à ce niveau que la langue atteindrait sa totale interprétation et c'est de ce niveau que partirait l'expérience à articuler linguistiquement. Bref, l'organisation cérébrale du langage impliquerait l'interrelation de trois types d'association de base entre les réseaux neuroniques: l'association auditivo-phonatrice, l'association signifiant-signifié et l'association langue-représentation de l'expérience.

Cette vision des choses n'est évidemment pas incompatible avec une explication du fonctionnement général du cerveau par modules plutôt que selon un principe régulateur unique. Le cerveau actuel de l'homme est constitué d'un cerveau primitif reptilien (archencéphale), sur lequel s'est greffé un premier cortex qui a donné le système limbique (paléencéphale) tel que nous le connaissons. Puis est apparu le néo-cortex (néencéphale). Chacune de ces parties répondait à des besoins spécifiques. Etant donné cette phylogenèse, il n'est pas surprenant que le fonctionnement harmonieux du cerveau n'aille pas de soi. Les recherches récentes menées sur les croyances, l'imagerie mentale et le langage, par le neurologue américain M. Gazzaniga, spécialiste des cerveaux divisés et disciple de R.W. Sperry, montrent de façon convaincante jusqu'à quel point l'unité psychique d'une conscience monolithique est un leurre.

L'aphasiologie

L'aphasiologie doit aujourd'hui être distinguée de la neurolinguistique. C'est l'étude des maladies cérébrales du langage qui intéresse celle-ci et non pas simplement la base biologique des langues. Plus

[1] *L'homme neuronal*, Paris, Fayard, 1983.

particulièrement, elle consiste en l'étude des troubles du langage à la suite d'une lésion cérébrale. Aussi, son vocabulaire est choisi en conséquence. Il traite d'aphasie, de paraphasie, de dysphasie, de jargonaphasie, de paragraphie, de paralexie, de dyslexie, de glossolalie, de glosso-manie, de dyssyntaxie, d'agrammatisme, de surdité, de cécité, de trouble arthrique, de bégaiement, d'arriération mentale, d'autisme infantile, d'infirmité motrice, de langage psychotique, névrotique, etc. (Ces termes seront définis ci-après.) Bien qu'ayant recours à des équipes pluridisciplinaires, dont très souvent des linguistes font partie, le noyau des chercheurs se livrant à ces études est formé de médecins, de neurologues, de psychiâtres, de neurobiologistes (anatomistes, physiologistes et chimistes) mais aussi de psychologues, d'audiologues et d'orthophonistes. Les idées que l'on y développe sur le langage découlent en grande partie de l'application de la méthode anatomoclinique, de stimulations électriques du cerveau à des fins pré-opératoires, ou de l'exploration des intervenants chimiques de la cellule et des réseaux neuroniques dans les maladies d'origine cérébrale. Les lésions connaissent diverses causes: accident vasculaire (hémorragie), ramollissement à la suite d'une thrombose (blocage artériel par un thrombus résultant d'un processus d'artériosclérose), embolie (oblitération brusque d'une artère par un embolus apparaissant dans la circulation sanguine), traumatisme crânien à la suite d'un accident, tumeur, maladie dégénérative (Alzheimer, Huntington, etc.) et, plus rarement, l'intoxication alimentaire, l'infection bactérienne, ou l'encéphalite virale.

Diagnostiquer l'aphasie est une chose complexe. Pour y arriver, on a recours à un examen aphasiologique très élaboré, comportant un volet linguistique, un volet neurologique et un volet psychologique. Les épreuves constitutives de l'observation de la fonction linguistique comprennent des examens de l'expression orale (conversation, narration, description d'images, énoncés automatiques, évocation des mots, capacité à produire des phrases, répétition, lecture à haute voix), de la compréhension orale (mots, phrases, discours), de l'expression écrite (spontanée, dictée, automatique, évocation des mots, écriture copiée et dictée) et de la compréhension écrite (mots, phrases, textes), auxquels on ajoute des tests pour déterminer s'il n'y a pas tout simplement apraxie bucco-faciale (non proprement linguistique), ou agnosie auditive ou visuelle (perception sans compréhension). L'identification, l'analyse et le traitement de l'aphasie relèvent donc d'une méthodologie particulière. L'examen d'un aphasique doit respecter certaines conditions strictes: 1° examen neurologique complet, en tenant compte de la grande fatigabilité de l'aphasique; 2° analyse de la compréhension et de l'expression orale et écrite du

langage; 3° analyse linguistique en tenant compte des niveaux de langue et de l'usage et des rapports entre la langue et les autres activités cérébrales; 4° tests d'intelligence, de mémoire, de perception, de performance, de perception motrice, de verbalisation, etc. Pour déterminer un trouble de la compréhension, on utilise la méthodologie suivante: 1° conversation sans activité gestuelle ou affective; 2° désignation orale d'objets ou d'images, afin de déterminer si le lien signifiant/signifié existe toujours; 3° demande d'exécution d'ordres simples ou complexes, même arbitraires; 4° recours à des textes, adaptés au niveau culturel du sujet, pour obtenir des réponses verbales plus élaborées. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, les mots isolés posent généralement plus de problèmes que les phrases riches en éléments significatifs, plus facilement perçues et analysées par les patients. Une autre méthodologie permet d'identifier les agraphies aphasiques: 1° écriture spontanée sur un sujet libre, puis sur un sujet déterminé, mesurant l'incitation verbale écrite; 2° écriture dictée, mesurant la justesse du passage de l'auditivo-vocal au visuo-graphique; 3° écriture copiée. La langue écrite, symbole de symboles, signalisation au second degré, est souvent plus affectée que la langue orale.

Les troubles du langage peuvent affecter la compréhension ou l'expression, orale ou écrite. Les troubles de la compréhension verbale sont délicats, difficiles à cerner. Il y a **agnosie auditive** quand il y a perception mais non pas compréhension. Les perturbations psycholinguistiques, d'ordre phonologique ou monématique, peuvent être d'autant plus nombreuses que le message est complexe et non familier. Les troubles de l'expression verbale sont extrêmement divers. Il peut s'agir d'une **anarthrie**, causée par une altération des mécanismes sensori-moteurs de l'élocution. Le débit, l'intensité et la netteté articulatoire, de même que la succession des phonèmes et l'accentuation, sont alors affectés. La difficulté d'articuler est liée à une paralysie ou faiblesse musculaire phonatoire (**parésie**), ou à un manque de synchronisme musculaire et à l'exagération qu'il provoque (**dystonie**), ou à l'incapacité de pouvoir réaliser volontairement les mouvements, sans que toutes les activités motrices soient touchées (**dyspraxie**). Cette triple dysfonction est à l'origine de ce que Alajouanine, Ombredane et Durand (1939) ont appelé la désintégration phonétique. La **dysarthrie** est une perturbation (organique ou fonctionnelle) des structures nerveuses non corticales qui gouvernent l'activité des organes phono-articulatoires (atteinte souvent bilatérale). La dysarthrie n'obéit pas au principe de la dissociation automatico-volontaire: le trouble est permanent. Et le patient est conscient de l'anormalité de sa production. La **dysarthrie paralytique** résulte de

lésions des voies pyramidales, de certains noyaux moteurs bulbaires, ou de l'atteinte de nerfs crâniens. L'activité du nerf facial (lèvres et joues), du nerf glossopharyngien (voile du palais), du nerf pneumo-gastrique (pharynx et larynx) et du nerf grand hypoglosse (langue), peut être affectée. La **dysarthrie extra-pyramidale** regroupe tous les syndromes affectant le reste du corps. Concernant la parole, on constate diverses insuffisances articulatoires. Enfin, la **dysarthrie cérébelleuse** résulte d'une lésion du cervelet. Elle entraîne notamment des anomalies du fonctionnement laryngé et du débit.

Il y a différents types de réduction verbale, dont la **stéréotypie**, phonématique ou monématique, est le degré ultime: réduction à des phonèmes dénués de sens, répétition de mots isolés (souvent grossiers), affirmation et négation automatiques, répétition de phrases courtes, agrammaticales, etc. Le **manque de mot** est l'incapacité à l'évocation volontaire des mots, en particulier les mots abstraits ou moins fréquents. L'**agrammatisme** renvoie à une réduction du vocabulaire disponible affectant surtout les monèmes grammaticaux et fonctionnels. La **dyssyntaxie** résulte de transgressions morpho-syntaxiques (utilisation incorrecte des prépositions, par exemple). Les **paraphasies** (en l'absence de difficultés arthriques) sont des omissions, des ajouts, des déplacements, des remplacements: table pour sable (**paraphasie phonémique**), moulin à café pour théière (**paraphasie verbale**), etc. La **jargonaphasie** se caractérise par une logorrhée, une prolixité gestuelle et une incompréhensibilité du message. La pensée n'est pas affectée et l'émetteur n'est pas conscient du problème (anosognosie). Il peut s'agir de jargons dysphonétiques ou dyssémantiques. Dans le premier cas, on déforme les mots en confondant ceux à ressemblance phonologique, dans le second, il y a paraphasie généralisée des mots. La jargonaphasie devient **glossolalie** quand le vocabulaire est presque exclusivement néologique. Lorsque la sélection des mots se fait uniquement sur la base de leurs similitudes formelles (mêmes consonnes, voyelles, syllabes, rimes), on parle de **glossomanie**. La **dysprosodie** comprend tout ce qui affecte le supra-segmental. Il peut s'agir d'une perturbation de l'accent (distinctif ou contrastif), de l'intonation (expressive ou significative), du rythme mélodique, etc. Les **agraphies** (ou **dysgraphies**) sont des désorganisations de l'expression écrite. Il y a **agraphie aphasique** lorsqu'il y a mauvaise utilisation du graphème. Il y a **agraphie apraxique** lorsqu'il y a perturbation des conditions de l'exécution motrice de l'écriture (gribouillage, agencement spatial déficient).

Il existe deux types de troubles de la compréhension écrite:

l'alexie agnosique et l'alexie aphasique. La première se caractérise par une perte de la lecture globale (mots, phrases) avec rétention plus ou moins grande de la lecture analytique (lettres). Les lettres sont alors d'autant mieux reconnues qu'elles sont simples (I, O et non pas G, F). Il y a confusion entre les lettres semblables: M/N, p/q, etc. L'écriture copiée est plus troublée que l'écriture spontanée (problème visuel). Puisque l'aphasie ne va pas sans troubles de l'écriture, l'alexie aphasique montre bien que l'écriture découle nécessairement de la langue orale. Les troubles du langage écrit sont plus durables et plus sévères que ceux de l'oral. Les troubles de l'écrit perdurent alors que ceux de l'oral sont restaurés. L'alexie aphasique porte sur les lettres, les syllabes et les mots. Quand la lecture reste possible, elle est globale, contrairement à ce qui se passe pour l'alexie agnosique. La verbalisation est difficile: les mots sont déformés, remplacés par des périphrases. L'écriture copiée est correcte, l'écriture spontanée est très perturbée. On constate un rapprochement avec la dyslexie enfantine.

Il y a de nombreuses classifications de l'aphasie. Celle que l'on vient d'esquisser s'inspire des travaux de H. Hécaen et J. Dubois. Celle de A.R. Luria se veut aussi d'aspect linguistique. Celle de T. Alajouanine est plus purement de type anatomoclinique. Luria distingue six catégories d'aphasie. L'aphasie sensorielle implique des troubles de l'analyse acoustique et de la formation des phonèmes (cause: lésions temporales). L'aphasie motrice kinesthésique résulte de troubles de l'analyse des mouvements de la parole: elle est de type afférent et entraîne une difficulté d'articuler les sons isolés (cause: lésions pariétales). L'aphasie motrice cinétique est le reflet d'un trouble de l'organisation séquentielle du mot: il n'y a pas de problème pour les sons isolés mais leur enchaînement est affecté. C'est une aphasie motrice efférente (cause: lésions dans l'aire prémotrice). L'aphasie sémantique provoque une perturbation de la compréhension et de la répétition des structures grammaticales. Il devient impossible d'organiser les composantes isolées en totalité cohérente (cause: lésions pariétales). L'aphasie acoustico-amnésique reflète un défaut de rétention des traces audio-cérébrales. C'est une forme atténuée de l'aphasie sensorielle. L'audition phonémique est encore possible, le cortex auditif associatif fonctionnant encore, au moins en partie (cause: lésions temporales). Enfin, l'aphasie dynamique se caractérise par un maintien du code mais des troubles de la structure contextuelle du langage intérieur, en particulier au-delà de la phrase. Elle affecte la programmation de l'énoncé (cause: lésions frontales).

T. Alajouanine adopte une classification plus anatomoclinique. Il

distingue les aphasies avec et sans troubles articulatoires. Les aphasies sans troubles de l'articulation verbale sont de type Wernicke, temporal, de conduction. Elles portent sur toutes les activités du langage: dissociation entre le langage automatique et volontaire (le plus troublé), compréhension orale perturbée, répétition difficile, lecture à haute voix (surtout) et écriture dictée (surtout) plus troublées que pour le langage oral. Alajouanine en reconnaît cinq. L'aphasie temporale complète, qui produit l'incompréhension, l'expression déformée, une lecture impossible et une écriture servile. La jargonaphasie cultive l'incohérence, surtout au niveau de l'expression orale. L'aphasie temporale à prédominance sensorielle constitue une atteinte de la compréhension orale, une agnosie auditive. L'aphasie amnésique de Pitres se caractérise par un manque d'évocation verbale, surtout pour les substantifs. Elle peut apparaître comme un stade régressif ou progressif d'une aphasie complète. Enfin, le syndrome pariéto-pli courbe touche en priorité la langue écrite et produit des alexies ou des agraphies. Tous ces troubles proviennent d'atteintes vasculaires: ramollissements par thrombose sylvienne, hémorragies, traumatismes, tumeurs, atrophies cérébrales. Les aphasies avec troubles articulatoires comportent une réduction de l'activité expressive orale. Il peut s'agir de la grande aphasie de Broca ou aphasie totale de Dejerine. Dans ce cas, la parole est supprimée ou réduite à une stéréotypie verbale (jurons, interjections). La lecture est possible, l'écriture est informe, la compréhension est atteinte. Dans le cas de l'aphasie de Broca, l'évocation est pénible, l'écrit est plus difficile que l'oral, la compréhension est peu altérée. C'est un désordre articulatoire. D'autres troubles neurologiques y sont associés, dont une paralysie faciale. Alajouanine classe à part les atteintes isolées des pôles réceptifs et expressifs du langage. Il distingue alors l'anarthrie pure, résultat de la régression d'une aphasie de Broca, l'agraphie pure, expression d'une apraxie, la surdité verbale pure, atteinte de la compréhension orale des mots due à une agnosie auditive, et l'alexie pure, associée aux troubles du langage écrit dans l'alexie agnosique (cause: lésions occipitales).

L'aphasie n'est pas une structure linguistique mais un trouble du langage. Il importe dès lors non seulement d'identifier correctement le déficit linguistique dont il s'agit mais d'en retracer avec toute la précision possible l'origine cérébrale. C'est pourquoi il est méthodologiquement acceptable de fonder un classement de ces troubles, très divers, sur l'anatomie fonctionnelle du cerveau. C'est précisément ce que font A. R.

Lecours et F. Lhermitte dans leur excellent traité d'initiation au problème.[1] Ils répartissent les types d'aphasie selon que les lésions concernées se produisent dans un cortex primaire ou des structures associatives immédiates, dans un cortex associatif spécifique ou ses axones associatifs immédiats, ou dans un cortex associatif non spécifique et les axones qui y sont reliés. Dans le premier cas, ils font une différence selon qu'il s'agit du versant expressif ou du versant réceptif:

a. versant expressif

anarthrie pure: trouble de l'expression linguistique orale; désorganisation de l'articulation orale en traits; compréhension normale du langage; l'expression écrite n'est pas atteinte.

agraphie pure: trouble de l'expression linguistique écrite; existence isolée de troubles du graphisme affectant la combinaison des traits en lettres, l'agencement spatial des lettres entre elles, des mots entre eux, des lignes entre elles; compréhension normale du langage; l'expression orale n'est pas atteinte.

b. versant réceptif

surdité verbale pure: trouble de la discrimination et de la reconnaissance des faits auditifs du langage parlé; atteinte de la compréhension des messages oraux; perturbation des transpositions audiophonatoires (répétition) et audiomanuelles (écriture dictée); discrimination et reconnaissance quasi normales des bruits non verbaux (cris d'animaux, etc.); compréhension parfaite du langage écrit; énonciation quasi normale (quoique sans effet de retour); transformations phonémiques en conversation mais non pas en lecture; transpositions visuophonatoires (lecture à haute voix) et visuomanuelles (écriture copiée) normales; faible hypoacousie mais non pertinente pour le langage (fréquences aiguës); surdité tonale et mélodique; anosognosique quant à ses propres erreurs, le patient perçoit la voix de l'interlocuteur comme un «murmure indistinct». [Rarement observée de façon absolue, l'existence de sa manifestation isolée, de même que la localisation anatomique de la lésion qui en est responsable sont contestées.]

cécité verbale pure: (alexie agnosique) trouble de la discrimination et de la reconnaissance des stimuli visuels de la langue écrite; échec dans les transpositions visuophonatoires (lecture à haute voix) et visuomanuelles (écriture copiée); incompréhension des messages linguistiques écrits, sans autre désordre neurolinguistique; prédominance de l'alexie

[1] *L'aphasie*, Montréal, Flammarion, 1979.

verbale sur l'alexie littérale.

Cinq types d'aphasie dépendent d'un cortex associatif spécifique ou de ses axones associatifs immédiats:

l'aphasie de Broca: réduction langagière; élocution lente et laborieuse; anarthrie; dysprosodie; manque de mots; tendance à l'évolution vers l'agrammatisme; maintien de la compréhension.

l'aphasie de conduction: désorganisation de la 2e articulation; transformations phonémiques (jargon) affectant davantage les mots moins courants, les phrases longues et les monèmes fonctionnels; aucun trouble élocutoire mais hésitations, arrêts, corrections; trouble de la répétition; manque de mots; compréhension à peu près normale du langage.

l'aphasie de Wernicke I: (aphasie de Wernicke proprement dite) débit élocutoire normal ou logorrhéique; transformations aphasiques de tous ordres (jargonaphasie) produisant des néologismes incompréhensibles; trouble de la répétition; atteinte de la compréhension du langage parlé et inattention face à l'interlocuteur; manque de mots, paraphrases verbales, phrases avortées, répétitions des modalités et des fonctionnels; lecture à haute voix et graphisme préservés; écriture dictée et spontanée perturbée; manifestation de surdité verbale et dissociation de la compréhension orale (atteinte) et de la compréhension de l'écrit (qui peut se maintenir).

l'aphasie de Wernicke III: expression et compréhension orales quasi normales mais expression et compréhension écrites très déficitaires; suppression à l'écrit, jargonagraphie; réalisation arthrique et prosodique normale; manque de mots, recours à des circonvolutions, mots vagues; le malade est conscient de la réduction qualitative de son lexique; désorganisation du graphisme à l'écrit: dysorthographie, paragraphie verbale, néologismes, bizarreries syntaxiques; trouble de type gnosique, lié (d'après Dejerine) à la cécité verbale; le patient voit dans son trouble un problème oculaire; l'écriture copiée est moins affectée que l'écriture dictée (maintien du système graphémologique); la lecture à haute voix est anormale; face au manque de mot, une facilitation orale est efficace, alors qu'une facilitation écrite l'est rarement.

l'aphasie amnésique: (aphasie de Pitres) manque de mots sévère (même en présence de stimuli --visuels ou auditifs-- l'appréhension n'est souvent que partielle); prosodie, réalisation arthrique et débit sont normaux; emploi de périphrases, mots inadéquats, phrases inachevées, même dans l'écriture spontanée; dénomination difficile voire impossible, et ce, d'autant plus que le mot ressortit à un lexique plus précis (e.g. les parties d'un objet) et moins courant; répétition, lecture à haute voix, écriture copié sont normales; signes de dysorthographie en écriture

dictéee; incapacité à reconnaître les nuances sémantiques, voire le sens d'un mot; tests d'intelligence générale et de mémoire visuelle normaux; l'apprentissage verbal est déficient.

Enfin, les aphasies qui ressortissent à un cortex associatif non spécifique ou à ses axones associatifs immédiats sont les suivantes:

l'aspontanéité: (aphasie motrice transcorticale, aphasie dynamique) manque d'incitation verbale; grande réduction quantitative à l'oral et dans l'écrit spontané; réalisation arthrique normale; la dénomination et les activités de transposition restent possibles.

l'aphasie de Wernicke II: (aphasie sensorielle transcorticale) débit élocutoire normal; réalisation arthrique parfaite; 2e articulation normale; paraphasies verbales; réduction qualitative et quantitative importante; répétition normale; atteinte de la compréhension du langage parlé et écrit; manifestation d'écholalie (répétition machinale); désorganisation de la 1re articulation du langage; anosognosie; incohérence; graphisme et automatismes d'écriture peuvent être préservés mais nombreuses transformations dysorthographiques.

À noter, les aphasies de Wernicke ont en commun une élocution normale ou logorrhéique, des transformations paraphasiques ou paragraphiques, une absence de troubles arthriques, l'atteinte de la compréhension du langage et une anosognosie (partielle tout au moins) de l'aphasie. Bien entendu, un patient peut combiner des symptômes de l'un ou l'autre type clinique d'aphasie, dépendant surtout de l'état d'avancement de sa maladie.

La localisation corticale des lésions aphasiques se trouve généralement dans l'hémisphère gauche, du moins chez les droitiers. Des lésions pré-rolandiques occasionnent les aphasies suivantes:

aphasie de Broca: tiers inférieur de FA (cortex moteur primaire) et tiers caudal de F3 (cortex associatif spécifique); convexité préfrontale et certaines composantes rétrorolandiques.

anarthrie pure: tiers inférieur de FA et fibres associatives reliant FA à la zone de Broca; fibres de la région lenticulaire en provenance de FA; fibres de PA impliquées dans les effets en retour proprioceptifs de la phonation.

aspontanéité: convexité préfrontale.

agraphie pure: pied de F2; et zone pariétale.

Des lésions rétro-rolandiques sont responsables des aphasies suivantes:

aphasie de conduction: fibres associant T1 à F3 (faisceau arqué, composante du faisceau longitudinal supérieur et trajet subinsulaire), mais probablement aussi l'analyseur cortical (gyrus supramarginal) et une zone

bien précise du faisceau arqué, sous GSM, la partie caudale de l'opercule pariétal.

aphasie de Wernicke I: partie postérieure de T1. [L'information auditive n'est plus transmise au lobule pariétal inférieur]

aphasie de Wernicke II: lobule pariétal inférieur ou structures adjacentes. [Rupture du lien entre GA et le reste du cerveau]

aphasie de Wernicke III: gyrus angulaire et parties voisines du cortex visuel associatif spécifique.

aphasie amnésique: GA, zone temporale, zone préfrontale.

surdité verbale pure: lésions corticales ou sous-corticales temporales (partie moyenne de T1, voisine de la zone de Heschl).

cécité verbale pure: lobe occipital gauche, gyri lingual et fusiforme; fibres ventrales du splénium du corps calleux; radiations optiques et axones du faisceau longitudinal inférieur; cortex calcarin. [Rupture avec les composantes temporo-pariétales]

Le vocabulaire aphasiologique n'est pas aussi univoque que pourrait le laisser croire ce qui précède. Plusieurs confusions terminologiques entachent cette discipline médicale. Ainsi, les termes aphasie motrice, aphasie motrice centrale, aphasie motrice corticale, aphasie motrice efférente cinétique, aphasie de Broca, aphasie d'expression, aphasie verbale, aphasie de réalisation phonématique (et on en passe!), renvoient tous au même tableau clinique. Inversement, dans certains cas, un même terme renvoie, selon les auteurs, à des réalités cliniques différentes. Par exemple, l'aphasie centrale témoigne du dysfonctionnement d'un centre, d'une zone anatomique précise, chez les associationnistes, mais d'un trouble du milieu de la zone du langage chez les globalistes. Certains classent l'agnosie et l'apraxie à l'intérieur de l'aphasie, d'autres non. Plusieurs inconséquences terminologiques sont à déplorer: «anarthrie» et «dysarthrie» ne réfèrent pas à différents degrés d'un même trouble mais à des localisations lésionnelles différentes. L'aphasie «dynamique» se caractérise essentiellement par l'adynamisme de son mode de discours. L'«asémantisme» caractérise ce que l'on appelle le «jargon sémantique». La perturbation de la syntaxe ne constitue pas le trait définitoire de ce que l'on nomme «dyssyntaxie» (paragrammatisme). Enfin, l'«agrammatisme» se caractérise davantage par une désorganisation syntagmatique, la réduction du débit et le manque de monèmes fonctionnels, que par l'aspect agrammatical des phrases.

Historiquement, la neurolinguistique est née des études sur l'aphasie. Petit à petit, elle s'en détache. Elle ne pourra ni ne devra s'en détacher complètement car l'aphasiologie offre une source très riche de

connaissance des mécanismes cérébraux du langage. Mais on ne peut s'attendre à ce que les études sur l'aphasie livrent un modèle linguistique du fonctionnement cérébral du langage dans la mesure où son optique est celle de la détermination de la nature et de l'étendue des troubles divers du langage chez l'individu, à la suite d'une lésion cérébrale, de l'intégration de chaque ensemble de symptômes dans une catégorie (types d'aphasie), et de l'identification de la localisation lésionnelle sous-jacente. Si l'on veut donner un modèle linguistique du fonctionnement cérébral de la langue, il faut partir directement des unités linguistiques, des catégories linguistiques, telles que dégagées dans un modèle linguistique. Telle est la tâche ardue de la neurolinguistique naissante.

En somme, comme le soulignent eux-mêmes Lecours et Lhermitte, l'interprétation physiopathologique de l'aphasie, bien que très éclairante, est loin de régler tous les problèmes qui se posent. Elle n'explique pas pourquoi, par exemple, des lésions portant sur des parties très précises et bien délimitées du cerveau entraînent des troubles de nature linguistique si différente. Ceci amène évidemment à souhaiter, parallèlement, l'élaboration de classements de l'aphasie fondés sur des critères purement linguistiques, précis et opératoires. Par ailleurs, un linguiste ne peut qu'espérer que l'on poursuive avec autant d'ardeur l'étude de la base biologique des unités linguistiques et du fonctionnement du langage, dans son déroulement non pathologique cette fois. Il y a près de trente ans, étudiant les descriptions neurolinguistiques de l'agrammatisme, George Mounin[1] faisait remarquer à juste titre leur imprécision quant à l'analyse linguistique des faits en présence. Définir l'agrammatisme par l'absence de «mots outils», en incorporant dans cette catégorie aussi bien les modalités, centripètes, que les fonctionnels, centrifuges, puis les pronoms, les conjonctions, les prépositions, bref, tous les «petits mots», était effectivement nettement insuffisant. Et les autres traits «définitoires» de l'agrammatisme n'en étaient pas moins impressionistes. On ne distinguait pas entre les sortes de substantifs et d'infinitifs dont ce type de langage fourmille. On ne tenait pas compte du fait que l'absence d'accord touche aussi bien les déclinaisons que les signifiants discontinus. Et qu'est-ce que le style «télégraphique»? L'a-t-on comparé systématiquement au véritable style télégraphique?

Heureusement, la critique de Mounin quant à la nécessité d'une

---

[1] G. Mounin, Les caractères linguistiques de l'agrammatisme, *La linguistique*, II, Paris, PUF, 1966, pp. 15-26.

plus grande précision terminologique et d'analyse semble avoir été entendue, du moins dans l'ensemble. En effet, le recours à l'analyse exhaustive de corpus selon des méthodes linguistiques éprouvées est de plus en plus pratiqué. Et l'examen du fonctionnement linguistique précis des unités est de mieux en mieux effectué. Des analyses linguistiques fines et détaillées, faisant appel à des procédures et à des concepts qui ont fait leur preuve sur le plan de l'analyse des langues, sont dorénavant utilisées. Pour s'en convaincre, il sera utile de lire les pages qui suivent.

La neurolinguistique

L'étude des recherches actuelles menées en neurolinguistique amène à considérer cette dernière aussi bien comme un chapitre de la neuropsychologie que de la linguistique, car l'accent est mis sur la perception et les processus cognitifs tout autant que sur les unités linguistiques. Par ailleurs, la neurolinguistique n'en est qu'au début de ses investigations. Et la route sera longue avant de pouvoir répondre adéquatement aux questions qui la préoccupent actuellement. Ces questions sont vastes et complexes. Quelle est la nature neurophysiologique précise des troubles linguistiques chez les sujets normaux, chez les aliénés et dans l'acquisition? Quel est le support somatique des processus linguistiques chez des individus parlant plusieurs langues?[1] Comment se fait neurologiquement l'acquisition d'une langue? Sa disparition chez l'individu n'est-elle qu'une inversion du processus de l'acquisition? Quelle est l'identité cérébrale des unités linguistiques? Quels sont tous les circuits neurologiques impliqués, quelle est la fonction de chacun et quel est leur câblage? Quelle est la base cérébrale du lexique, des phonèmes, de la syntaxe? Comment ces systèmes sont-ils interreliés? Voilà quelques questions auxquelles cette jeune science devra tenter d'apporter des réponses au cours des prochaines décennies.

Nous nous proposons de faire ici un bref bilan des connaissances actuelles en ce qui a trait au fonctionnement cérébral de la phonie des langues. Cette présentation est donc très partielle puisqu'elle ne fait état que d'une partie de la recherche courante en neurolinguistique. Néanmoins, nous pensons qu'elle donne un bon aperçu des acquis, des points

---

[1] Voir M. Paradis, Bilingualism and Aphasia, *Studies in Neurolinguistics*, H. et H.A. Whitaker éd., New York, Academic Press, 1977.

forts et des points faibles des connaissances actuelles et des développements à venir étant donné qu'il s'agit du domaine où l'on est le plus avancé.

Une bonne partie de la recherche des vingt dernières années s'est attachée à prouver l'idée ancienne de la latéralisation du langage dans le cerveau et de la prédominance de l'hémisphère gauche. Cet hémisphère est responsable de la discrimination des segments mais non de la hauteur intonative (Sidtis et Volpe 1988). Il assure la prosodie linguistique (Emmery 1987) et les tons (Packard 1986). Il participe davantage que l'hémisphère droit à la perception des voyelles --zone de Wernicke-- (Lundt et al. 1986) et du VOT («voice onset time») des consonnes occlusives, puisque la perception n'est pas perturbée chez les sujets ayant subi des lésions dans l'hémisphère droit (Gandour et Dardarananda 1982). L'activité électrique de l'hémisphère gauche (mesurée par la technique des potentiels évoqués) est constante lors de la discrimination des lieux d'articulation de séquences comme [bi di gi] (Molfese 1984). Il rend possible une meilleure discrimination auditive des lieux d'articulation des consonnes en parole synthétique ([ba da]) (Elmo 1987), un allongement de la transition formantique vocalique n'améliorant pas l'identification du lieu d'articulation des consonnes (Riedel et Studdert-Kennedy 1985). C'est lui qui effectue la réception initiale de l'information verbale (Belmore 1981). Il permet l'accès direct aux correspondances lettres/sons, indépendamment des signifiés, dans les logatomes (Young et al. 1984). Il assure l'intégration des codes orthographique et phonologique (Zecker et al. 1986). Les aphasiques lésés gauche, contrairement aux lésés droit, ont des problèmes de perception des tons distinctifs (Gandour et Dardarananda 1983), bien que la production soit assez épargnée (Gandour et Dardarananda 1988); par ailleurs, ils n'ont pas de difficulté avec les distinctions de quantité vocalique distinctive (Gandour et Dardarananda 1984). L'intégration unimodale, le traitement moteur et le stockage des codes compacts est également l'affaire de l'hémisphère gauche (Goldberg et Costa 1981). Il y a une augmentation significative du débit sanguin (mesure du rCBF, «regional Cerebral Blood Flow») dans la région sylvienne postérieure gauche lors de l'activité auditive, avec une étendue plus grande si la tâche est linguistique (Knopman et al. 1980). Plusieurs études démontrent encore la prédominance de l'hémisphère gauche: le mécanisme mémoriel du stockage des sons de la parole (Yeni-Komshian et Gordon 1974) et le mécanisme intégrateur auditivo-sensori-moteur (Sussman et MacNeilage 1975) relèvent de lui. Il est prédominant dans le traitement des sons à fréquences formantielles (F_1/F_2) non harmoniquement reliées, comme les

sons humains (Tsunoda 1975). Les potentiels évoqués auditifs (AEP ou «Auditory Evoked Potentials») sont plus marqués dans l'hémisphère gauche à l'écoute de stimuli linguistiques et plus marqués dans l'hémisphère droit quant il s'agit de stimuli non linguistiques (Molfese 1975). L'activité restreinte de l'hémisphère gauche à la suite d'une suppression des signaux par l'oreille droite semble pouvoir être la cause d'une surdité verbale pure (Saffran et al. 1976). Le champ visuel droit (relié à l'hémisphère gauche) est supérieur dans l'identification des mots, le champ visuel gauche (relié à l'hémisphère droit) ne donnant accès au lexique, en vision bilatérale de mots différents, que par le biais du stockage à court terme de l'information graphémique (Young et Ellis 1985). Il y a une augmentation plus grande du débit sanguin dans l'hémisphère gauche lors de la parole (Wallesch et al. 1985). Tous ces travaux militent en faveur d'une prédominance nette de l'hémisphère gauche pour le langage. La thèse est renforcée par les études qui montrent une supériorité de l'oreille doite (reliée à l'hémisphère gauche) pour les processus langagiers. Ainsi, en écoute dichotique de séquences CV (consonne + voyelle) synthétiques, celle-ci fait preuve d'un avantage significatif pour l'identification de la phase explosive des consonnes occlusives; dans le cas des voyelles (timbre plus que durée), c'est moins évident (Dwyer et al. 1982), mais réel tout de même (Godfrey 1974). Il est vrai, cependant, que chez 28 sujets droitiers normaux, cet avantage ne s'est avéré positif que pour moins de la moitié des sujets (Sidtis 1982). Par ailleurs, en écoute monaurale de syllabes logatomiques, l'oreille droite présente un avantage pour les dernières syllabes prononcées dans les séquences, ce qui tendrait à prouver que la mémoire «échoïque» est latéralisée (Taylor et Heilman 1982). L'oreille droite est supérieure à l'oreille gauche dans l'identification des consonnes et la reconnaissance des mots (Kreiman et van Lancker 1988) mais non pas pour la voix des personnes (Tartter 1984). En écoute dichotique, l'oreille droite est encore une fois supérieure chez les sujets bilingues (espagnol/anglais), aussi bien pour L^1 que pour L^2 (Gordon et Zatorre 1981). La supériorité de l'oreille droite ressort, en écoute dichotique (Morais et Darwin 1974, Yeni-Komshian et Gordon 1974), notamment pour les VOT (Repp 1978); en outre, le temps de réponse est moins long pour les stimuli du type CV (Hughes 1978). Dans une enquête de Mohr et Costa (1985), l'oreille droite présente un avantage en discrimination auditive chez 90% des sujets (N=80) ; cet avantage décroît pour la deuxième langue chez les sujets bilingues (Mohr et Costa 1985, Albanèse 1985). En écoute dichotique, une étude du têtage chez les nouveaux-nés a montré qu'il y avait une réaction plus forte à un changement dans

l'oreille droite. Cette asymétrie perceptuelle suggère une spécialisation cérébrale précoce (Bertoncini 1989).

L'idée même d'une prédominance gauche suggère que l'hémisphère droit peut également intervenir, comme l'attestent de nombreux travaux. Ainsi, pour Sidtis et Volpe (1988), la hauteur intonative est principalement l'affaire de l'hémisphère droit. Celui-ci traite les aspects affectifs de la langue (Behrens 1988, Ross et al. 1988). Il répond de la production, de la réception et du traitement des indices contrastifs et expressifs (Behrens 1988). C'est lui qui programme les délais de temps lors de l'audition des stimuli linguistiques et non linguistiques (Molfese et Molfese 1988). Il accomplit les tâches mathématiques (Walker-Batson et al. 1988). Il témoigne d'une supériorité en classification des lettres attachées lors de tâches visuelles (Salmaso et Umiltà 1982). Des lésions de l'hémisphère droit entraînent des problèmes avec les concepts abstraits, la dénomination en général, la résolution de problèmes à deux termes, les liens dans le discours, l'établissement de la morale de l'histoire et l'appréciation de l'humeur et de l'émotion (Tompkins et Mateer 1985, Shipley-Brown et al. 1988). Il s'occupe de l'intégration inter-modale et est prédominant pour les nouveaux stimuli (Goldberg et Costa 1981). Il assure la lecture globale («idéographique») des mots sans recodage phonétique ou conversion graphème-phonème (Zaidel et Peeters 1981). Dès l'âge de deux mois y apparaît un mécanisme capable de différencier les occlusives sonores des sourdes (Molfese 1980). Seules des lésions de l'hémisphère droit entraînent des troubles prosodiques de type intonatif, avec exagération de l'intonation chez les lésés postérieurs et intonation restreinte chez les lésés anté- et péri-rolandiques (Shapiro et Danly 1985). La supériorité de l'oreille gauche (reliée à l'hémisphère droit) est indiscutable, en écoute dichotique, pour la prosodie linguistique (Rosenfield et Goodglass 1980) et affective (Blumstein et Cooper 1976, Shipley-Brown et al. 1988), et pour la perception de la tonalité, ceci ayant son origine non pas dans la spécialisation hémisphérique mais dans l'intégration sensorielle de ce genre de signaux (Gregory et al. 1983).

Il faut, toutefois, nuancer les propos qui précèdent. Le code phonétique et phonologique n'est pas entièrement dépendant d'une structure focale précise d'un seul hémisphère (Hebben 1986). L'étude d'aphasiques droitiers lésés droits révèlent aussi des anomalies langagières diverses, relativisant la prédominance gauche pour le langage (Joanette et al. 1983). L'information acoustique est traitée dans les deux hémisphères même si certaines informations linguistiques pertinentes sont traitées de façon latéralisée (Studdert-Kennedy et Shankweiler 1970, Molfese et

Schmidt 1983). Chez un lésé temporal gauche, le traitement du matériel auditif peut se faire à droite car l'analyse lexicale y est encore possible (Metz-Lutz et Dahl 1984). Une atteinte de l'hémisphère gauche peut entraîner une meilleure efficacité de l'oreille gauche (et donc de l'hémisphère droit) (Gallaher et Rastatter 1985). Les connexions inter-hémisphériques par l'intermédiaire du corps calleux interviennent dans la programmation de la fréquence fondamentale (Fo), en particulier pour l'expression émotive; l'hémisphère droit contribue à la programmation de Fo mais suite à une lésion, l'hémisphère gauche peut prendre le relai (Klouda et al. 1988). Tous les types d'aphasie présentent des troubles de l'audition linguistique et non linguistique (Square-Storer et al. 1988). L'écoute dichotique et la vision tachistoscopique ne livrent pas forcément les mêmes résultats concernant le fonctionnement des hémisphères (Sergent 1984). La perception des VOT se fait dans les deux hémisphères, mais différemment (Molfese 1978, 1980). Une étude de la perception syllabique chez des sujets normaux, par mesure de l'activité électrique cérébrale, a montré qu'en perception (mais pas forcément en expression) l'hémisphère droit réagit plus que le gauche à des distinctions de voisement (cf. Molfese) mais également de lieux d'articulation (Segalowitz et Cohen 1989). L'étude des réponses auditives évoquées en réaction à la perception de voyelles synthétiques ne révèle pas de dominance hémisphérique quoique des régions différentes du cerveau reflètent les différences entre les voyelles: les sites temporaux assurent la distinction entre [o] et [a]-[i]; les sites pariétaux différencient [i] de [o]-[a] (Molfese et Erwin 1981). Le traitement des mots et des images (en vision tachistoscopique) se fait plus efficacement dans l'hémisphère gauche chez les enfants non sourds mais dans l'hémisphère droit chez les enfants sourds; c'est l'audition qui entraîne la latéralisation (Kelly et Tomlinson-Keasy 1981). L'hémisphère gauche peut très bien traiter l'information phonétique et intonative (Hartje et al. 1985). Il y a complémentarité entre les deux hémisphères: l'hémisphère droit discrimine les différences de durée de transitions et l'hémisphère gauche discrimine les différences de lieu d'articulation (Molfese 1985). Il ne faudrait pas oublier non plus que des structures internes du cerveau (thalamus et ganglion basal) interviennent également dans le langage (Crosson 1985).

En ce qui a trait aux processus neuroniques qui sous-tendent les unités linguistiques distinctives, l'enregistrement des réponses auditives évoquées (par mesure de l'activité neuro-électrique), en réaction à la perception de syllabes synthétiques ([bi ba bo gi ga go]), a permis récemment, pour la première fois, de montrer que le phonème est une unité

distincte et indépendante de traitement dans le cortex. En effet, une réaction différente a été enregistrée pour [b] et [g] dans plusieurs régions du cortex, indépendamment de la voyelle environnante. Même si les fréquences acoustiques des transitions formantiques (consonantiques) changent selon la voyelle, il a été démontré que deux composantes de la réponse électro-corticale du cerveau permettent de distinguer entre les classes de phonèmes plutôt qu'entre les différences acoustiques. Il apparaît donc que le phonème [ou le trait pertinent?] est l'unité perceptuelle de base du langage, à un certain niveau du cortex (Molfese 1980). Et pour plusieurs, les niveaux lexical et phonologique sont anatomiquement et fonctionnellement distincts dans le cerveau (Branch Coslett et al. 1985).

L'étude des troubles du langage compte pour une bonne part dans nos connaissances du fonctionnement cérébral de la phonie. L'examen des **paraphasies** révèle plusieurs types de transformations phoniques: substitutions, élisions, additions, déplacements, combinaisons (Lecours et al. 1969, Blumstein 1973). Ils apparaissent chez tous les aphasiques (Blumstein 1973). La substitution est la forme la plus fréquente (Blumstein 1973, Trost et Canter 1974, Nespoulous et al. 1982, Monoi et al. 1983) et la substitution à distance interphonémique minimale (un seul trait pertinent) est la plus répandue (Blumstein 1973, Trost et Canter 1974, Nespoulous et al. 1982 et 1984, Monoi et al. 1983), le substituant tenant compte en quelque sorte de la nature du substitué (Martin et Rigrodsky 1974). Le passage du phonème marqué (consonne sonore) au phonème non marqué (consonne sourde) est général d'après certains (Blumstein 1973), alors que d'autres ne reconnaissent pas d'effet de marque (Shattuck-Hufnagel et Klatt 1979, Nespoulous et al. 1982). D'autres encore y voient une plus grande difficulté à prononcer les sonores (MacNeilage 1982). Pour les consonnes, les substitutions de segments isolés sont les plus fréquentes mais les élisions sont également très répandues dans les groupes (Blumstein 1973). Les additions, en particulier chez les aphasiques de Broca, créent des groupes (Trost et Canter 1974) et les assimilations rétrogrades sont plus fréquentes que les autres (Blumstein 1973). Les consonnes sont toujours plus touchées que les voyelles (Fry 1959, Shankweiler et Harris 1973, Trost et Canter 1974, Nespoulous et al. 1982, Monoi et al. 1983), les aphasiques, comme les normaux, distinguant mieux à l'audition les timbres vocaliques que les bruits consonantiques (Chobor et Brown 1987). Le lieu d'articulation est plus touché que le mode articulatoire (Fry 1959, Nespoulous et al. 1982 et 1984), ou l'est tout autant (Burns et Canter 1977). Les sonores sont plus touchées que les sourdes (Fry 1959, Lecours et al. 1969, Nespoulous et al. 1982 et 1984).

Le phonème initial est particulièrement atteint (Shankweiler et Harris 1973), quant ce n'est pas la fin du mot (Burns et Canter 1977). Les constrictives, y compris les affriquées, sont plus touchées que les occlusives (Shankweiler et Harris 1973, Lecours et al. 1969). Les groupes consonantiques sont particulièrement vulnérables (Shankweiler et Harris 1973, Trost et Canter 1974, Burns et Canter 1977, Nespoulous et al. 1984). Les paraphasies phoné-miques sont moins fréquentes en répétition qu'en discours spontané (Burns et Canter 1977). Les mots à deux phonèmes, puis à six phonèmes et plus, contiennent le plus d'erreurs et il y a plus d'erreurs dans les logatomes que dans les vrais mots (Martin et Rigrodsky 1974).

D'une façon générale, tous les aphasiques ont de la difficulté à distinguer le lieu d'articulation des consonnes occlusives (Blumstein et al. 1984). Comme les sujets normaux, ils pratiquent la coarticulation (par anticipation) labiale et linguale (Katz 1988). La perception (catégorisation phonologique et traitement phonétique) de VOT («voice onset time») synthétiques est déficiente chez tous les aphasiques (Itoh et al. 1986, Gandour et Dardarananda 1982). L'idée de Jakobson selon laquelle la hiérarchie de désintégration phonologique dans l'aphasie serait le reflet inverse de l'acquisition enfantine est contestée (Fry 1959, Shankweiler et Harris 1973 --les simplifications phonétiques enfantines sont moins fréquentes dans l'aphasie que d'autres formes déviantes absentes des productions enfantines--, Bhatt et Schogt 1990). Les erreurs de prononciation du type «slips of the tongue» chez les sujets normaux militent en faveur de la réalité indiscutable des phonèmes et des traits pertinents (Fromkin 1971).

Certains attribuent la **dysprosodie** à une mauvaise programmation phonématique (Marcie 1972). Mais l'intonation peut être déficiente à la suite d'une lésion postérieure dans la zone de Wernicke (Bhatt 1987). Le cortex cingulaire est impliqué dans le contrôle volontaire de l'expressivité (Jürgens et von Cramon 1982). Chez les patients souffrant d'une lésion dans l'hémisphère droit, l'intonation déclarative descendante est moins linéaire que chez les sujets normaux. Ces personnes ont un problème avec la fréquence fondamentale entre phrases (Behrens 1989). L'allongement des pauses entre les mots, les syntagmes et les phrases, et un allongement des voyelles n'ont qu'un effet négligeable sur la compréhension chez les aphasiques (Blumstein et al. 1985).

La composante phonémique de la **jargonaphasie** consiste en une perturbation expressive d'origine auditive. La compréhension est normale; il y a maintien de la lecture à haute voix (supérieure à la répétition); aucune gêne n'est ressentie à la suite du retard dans l'effet en retour

auditif; des troubles de la transposition audiophonatoire non linguistique se manifestent, mais non pas de la transposition visuophonatoire (Alajouanine et al. 1964).

En répétition, il y a plus d'erreurs de substitutions dans les logatomes et plus d'erreurs d'ajouts, d'omissions et de transformations dans les vrais mots (Martin et Rigrodsky 1974). La répétition peut se faire par l'intermédiaire d'un chemin lexical ou d'un chemin purement auditivo-phonateur. Chez les aphasiques de conduction, le chemin direct (auditivo-phonateur) est rompu (Friedrich et al. 1984), ou il peut s'agir d'un problème de mémoire à court terme plus que d'un problème de déconnexion de centres (Shallice et Warrington 1977). Chez des aphasiques de Wernicke, on a constaté un trouble moteur expressif, dans un cas, et une mauvaise réception auditivo-verbale, dans l'autre (Hécaen et al. 1965).

Dans le cas des **aphasiques de Broca**, le cortex adjacent à l'aire antérieure du langage intervient dans le recouvrement des informations stockées dans la mémoire à court terme (Ojemann 1978). Les troubles arthriques (parésie, dystonie, dyspraxie) qui y sont associés peuvent déclencher une désintégration phonétique: ouverture des voyelles fermées, diphtongaison, nasalisation des orales, désocclusion et affrication des occlusives, dévoisements, déplacements d'accent, fermeture des constrictives ([z] > [d], [l] > [d]), glottalisation pré-vocalique initiale, épenthèse post-consonantique finale, paraphasie phonémique (Alajouanine et al. 1939). On rencontre une perturbation du débit, de l'élocution, de l'accent contrastif, du rythme (Gandour et Dardarananda 1984), de l'intonation déclinante (par paliers) dans les phrases longues et un abrègement des mots dans les fins de phrases (Danly et Shapiro 1982). Une étude menée auprès d'aphasiques de Broca parlant thai révèle que le synchronisme («timing») articulatoire et l'intensité produite sont aberrants mais que la fréquence fondamentale l'est beaucoup moins puisque les tons distinctifs se maintiennent (Gandour et al. 1989). On a rapporté que les aphasiques de Broca pouvaient présenter un trouble de la discrimination (saisie) de l'accent de phrase, de l'accent contrastif de mot et de l'accent expressif (Baum et al. 1982). Ils pratiquent couramment l'allongement des voyelles (Williams et Seaver 1986). Ils rencontrent des problèmes avec les aspects dynamiques et l'intégration des mouvements articulatoires dans la chaîne (Shinn et Blumstein 1983). Les aphasiques antérieurs ont des voyelles plus longues (Ryalls 1986) et des productions qui peuvent poser des problèmes d'identification --[sV], [skV], [tV]-- (Katz 1988). L'apraxie (verbale) est un manque de cohésion coarticulatoire dû à un retard dans le déclenchement des processus anticipatoires (Ziegler et von Cramon 1985). L'apha-

sique de Broca éprouve régulièrement de la difficulté à atteindre une position articulatoire (cible) invariante qui permettrait de réduire l'effet du contexte (Sussman 1986). Chez les anarthriques, les substituants et les substitués favoris sont les alvéolaires [cf. leur position centrale dans la cavité buccale] (Nespoulous et al. 1982; Béland et Favreau 1990). L'aphasique de Broca éprouve un trouble de la réali-sation simultanée et successive (Nespoulous et al. 1982); il obéit à une stratégie de simplification, plus de groupes étant détruits que créés, contrairement aux aphasiques de conduction (Nespoulous et al. 1984). Les voyelles fermées tendent à être remplaçées par des voyelles plus ouvertes, similaires; le contexte et la marque ne jouent pas (Keller 1978). Les erreurs sont dues à un trouble de la programmation neuro-musculaire; les erreurs paradigmatiques sont des erreurs de sélection; l'effet en retour («feedback») proprioceptif (sensoriel) est déficient (Luria 1975). Et l'effet en retour auditivo-phonologique (perceptif) est également déficient (Keller 1978). À la production, le VOT est perturbé chez les apraxiques (Itoh et al. 1982) et chez les aphasiques de Broca (Gandour et Dardarananda 1984). Ceux-ci produisent de nombreux VOT intermédiaires par suite d'une dichotomie entre la planification (sélection et séquence) et l'exécution liée à un problème moteur (Blumstein 1977). Les aphasiques de Broca présentent un trouble de l'encodage phonologique des mouvements articulatoires (Canter et al. 1985). Ces troubles phonétiques et phonémiques sont liés à la langue et non pas qu'à un problème moteur (Blumstein et al. 1980). Par ailleurs, la complexité syntaxique est un facteur de perturbation de la compréhension chez ceux-ci (Goodglass et al. 1979). Pour certains, l'aphasie de Broca est un trouble du phonétisme (Chapin et al. 1981). Pour d'autres, c'est un trouble de la construction d'ensembles à plusieurs composantes et de la difficulté de les maintenir distincts dans des séquences (Guyard et al. 1981). En compréhension, la réaction est moins rapide aux monèmes grammaticaux qu'aux monèmes lexicaux (Swinney et al. 1980).

Chez les **aphasiques de Wernicke**, le cortex adjacent à l'aire postérieure du langage intervient dans le stockage de la mémoire à court terme, c'est-à-dire la mémoire post-distractive (Ojemann 1978). Le VOT est normal chez les aphasiques de Wernicke. Certaines inaptitudes ont été constatées quant à l'utilisation de la courbe mélodique --fréquence fondamentale-- (Danly et Cooper 1983). Les aphasiques de Wernicke présente un trouble de la sélection des unités et des séquences (Guyard et al. 1981) et un trouble du recouvrement des mots phonologiques (Canter et al. 1985).

Dans le cas de l'**aphasie de conduction**, il a été observé que les

paraphasies touchaient surtout les «content words», laissant penser qu'elles apparaissent quand leur planification phonologique (et non pas celle des fonctionnels) prend forme (Nespoulous et al. 1984). Les aphasiques de conduction ont un déficit de la sélection des phonèmes et de l'ordination des séquences. Il n'y a pas de substitutions préférentielles dans leur cas, mais on constate un effet dominant du contexte et de nombreux déplacements (Nespoulous et al. 1982). Les transformations de séquences sont phonologiquement orientées. Il y a dysfonctionnement de l'encodage à un niveau précoce (Kohn 1984). Il n'y a pas plus d'erreurs de substitutions que de transpositions (Monoi et al. 1983). La déconnexion entre les aspects sensoriel et moteur de l'image des mots se confirme (Chapin et al. 1981). On constate une limitation de la mémoire auditivo-vocale à court terme (Caramazza et al. 1981) et un trouble du recouvrement phonologique (Canter et al. 1985).

Plusieurs postulent que le lexique (production et compréhension) est phonologiquement organisé: les mauvais choix de mots sont souvent faits sur une base formelle, uniquement (Fay et Cutler 1977). En reconnaissance auditive d'un mot, l'identification est plus rapide si ce mot rime avec un autre et s'en rapproche orthographiquement (Zecker et al. 1986). Certes, le lexique est sémantiquement organisé mais avec un lien de repérage de la forme phonologique du mot --nature de la 1re syllabe, nombre de syllabes, aspect supra-segmental-- (Garrett 1984). En contexte lexical, l'identification d'un mot se fait même si le signifiant est tronqué ([t] > [d], [t] > [w]), pour autant que le mot source garde un nombre suffisant de traits communs avec le mot cible, sauf pour les aphasiques à débit perturbé («non fluents»). Avec les logatomes, tous les aphasiques font preuve d'une sensibilité aux traits phonologiques. En accédant au lexique, les aphasiques ont des troubles à différents niveaux simultanément (Milberg 1988). L'identification d'une lettre est facilitée par son insertion dans un vrai mot, par opposition aux logatomes ou à des non-mots imprononçables (Williams et al. 1985).

En ce qui a trait à la lecture, l'**alexie littérale** est un trouble de la représentation phonologique (Patterson et Marcel 1977). Les aphasiques lésés gauche détectent mieux, en lecture, les lettres lors-qu'elles correspondent à leur valeur phonologique (/g/ dans «ago», non dans «through»), suggérant leur recodage phonologique à la lecture. Et les lettres sont mieux identifiées dans les «content words» que dans les monèmes fonctionnels (Ross 1983). La **surdité verbale pure** peut entraîner des problèmes de lecture et d'écriture. On peut se demander, alors, si la forme écrite, pour être comprise, doit être codée phonologiquement (Caramazza

et Berndt 1983). Quand des paires de mots soumises au couplage présentent une phonologie apparentée (rime) et une orthographe semblable, l'hémisphère gauche (contrairement au droit) fait moins d'erreurs d'encodage (Crossman et Polich 1988). Enfin, on peut apprendre à un dyslexique à lire des logatomes, ce qui démontre qu'il a encore une capacité à convertir les graphèmes en phonèmes (Bradley et Thomson 1984).

La discrimination linguistique résulte d'un processus auditif général et phonétique (spécialisé) (Cutting 1974). Les Wernicke discriminent assez bien tout en ayant des troubles majeurs de la compréhension, ce qui montre que discrimination et compréhension doivent être distinguées. De même, les lésés antérieurs sont faibles en discrimination auditive mais n'ont que de légers problèmes de compréhension (Blumstein et al. 1977). La discrimination est moins bonne chez des aphasiques qui ont subi une perte des hautes fréquences. La perception implique des troubles de l'analyse du signal acoustique à l'entrée ou des troubles de la perception interne et du mécanisme faisant le lien entre le décodage et l'encodage (Jauhiainen et Nuutila 1977). La surdité verbale pure est un trouble du décodage phonologique qui entraîne des problèmes de compréhension, de perception et de production, à l'oral mais aussi à l'écrit (Caramazza et Berndt 1983). Le rythme mélodique facilite la reconnaissance dans l'identification de phrases (sythétisées) asémantiques mais syntaxiquement correctes --nom, pause, verbe, pause, complément d'objet-- (Buxton 1983). Un trouble de la compréhension auditive peut être lié à un trouble de la discrimination des phonèmes (Varney 1984). Les aphasiques profonds démontrent une incapacité à faire interagir les niveaux phonologique, sémantique et contextuel (Beck 1984). Dans l'agnosie auditive, certaines difficultés lors de l'analyse initiale des sons peuvent entraîner l'incapacité à comprendre les mots prononcés et les séquences de sons. Il s'agit alors d'un problème de type perceptif et non pas associatif (Buchtel et Stewart 1989). Sussman (1984) a proposé un modèle de fonctionnement neuronique de la langue basé sur la syllabe, à savoir sur une unité qui combine paradigme et syntagme. Les erreurs de compréhension des agrammatiques ne sont pas imputables à un problème de mémorisation à court terme des formes phonologiques. Les formes phonologiques peuvent être mal décodées et la compréhension syntaxique peut demeurer relativement bonne. Par conséquent, les systèmes de leur mémoire respective sont relativement indépendants (Martin 1987). Le lien avec le sémantisme facilite la tâche phonologique (Martin et Rigrodsky 1974).

Chose surprenante, dans tous les troubles du langage évoqués, l'influence du système linguistique perdure puisque toutes les perturbations se font pratiquement toujours à l'intérieur de l'inventaire des structures propres à la langue en question.

Le cerveau est un système très complexe de structures interreliées et il ne devrait pas être question de succomber à la tentation de localiser des fonctions cognitives comme le langage dans des lieux trop précis de celui-ci. Bien sûr, il faut tenter d'identifier les structures cérébrales sous-jacentes au langage, mais en établissant le rôle de chaque structure comme sous-ensemble d'une fonction et en relevant les connexions anatomiques entre les structures participantes, et ce, tout en respectant l'ordre séquentiel nécessaire à la réalisation du comportement langagier. Certains chercheurs considèrent que le temps est venu d'évaluer la participation d'autres structures que celles du néo-cortex au fonctionnement du langage. Ainsi, Crosson, Novak et Trenerry[1] ont examiné le rôle joué par certains noyaux thalamiques et le ganglion basal dans les fonctions cognitives, y compris le langage. Selon ces auteurs, les recherches des 15 dernières années ont montré que le noyau médian dorsal (du thalamus) est impliqué dans la mémoire et que d'autres noyaux thalamiques sont impliqués dans l'attention, l'éveil et la perception de l'espace et du schéma corporel. En ce qui a trait au langage, il a été démontré, selon eux, que des lésions thalamiques entraînent des troubles divers de type aphasique. Le pulvinar antérieur supérieur latéral serait impliqué ici et peut-être aussi les noyaux latéraux ventral et antérieur. Les structures cérébrales ne fonctionnent pas isolément (le cortex frontal pour la production, le cortex temporo-pariétal pour la compréhension, le thalamus pour la cohérence sémantique ...). Elles sont toutes interconnectées et actives pour participer à l'émergence du langage. Le ganglion basal (noeud caudal, putamen, globus pallidus) participe au maintien du tonus des muscles volontaires. Une dégénérescence du ganglion basal, à l'origine de maladies comme celles de Parkinson et de Huntington, peut entraîner un dysfonctionnement cognitif: problèmes de perception visuelle, de mémoire visuelle et verbale, de débit verbal. Une lésion du noyau caudal (la tête) peut entraîner un problème de débit. Des lésions du putamen, ou du globus pallidus, peuvent produire divers troubles aphasiques. Le ganglion basal intervient dans le langage

---

[1] Subcortical Language Mechanisms: Window on a New Frontier, dans *Phonological Processes and Brain Mechanisms*, H.A. Whitaker éd., New York, Springer-Verlag, 1988, pp. 24-58.

d'autant plus que ses structures sont reliées aux structures corticales impliquées dans le langage. Le langage implique évidemment le cortex antérieur, le cortex temporo-pariétal et le faisceau arqué. Mais le noyau ventral antérieur (du thalamus) se projette dans le cortex antérieur (prémoteur) et vice-versa. Le thalamus ventral antérieur reçoit, en outre, des projections de la partie rostrale de globus pallidus et de la formation réticulée ascendante par le biais du noyau intra-laminaire. Le noyau latéral ventral a des connexions réciproques avec le cortex moteur et reçoit des fibres du globus pallidus caudal et du cervelet par l'intermédiaire du pédoncule cérébelleux supérieur. Ces connexions font du thalamus latéral ventral un noyau moteur. Le pulvinar a des connexions réciproques avec le cortex temporal et peut-être même avec le cortex moteur. Toutes les parties du cortex se projettent vers le noyau caudal (surtout le cortex préfrontal) et le putamen (surtout le cortex moteur). Le noyau caudal et le putamen envoient des fibres vers le globus pallidus qui, à son tour, envoie des fibres vers les noyaux thalamiques ventraux antérieur et latéral. Le noyau caudal, le putamen et le globus pallidus ne se projettent pas directement vers le cortex. En résumé, ces auteurs entrevoient de la façon suivante les mécanismes corticaux et sous-corticaux du langage:

1. maintien du tonus des structures corticales et préparation de celles-ci pour le langage: noyaux thalamiques et formation réticulée;

2. planification linguistique (choix des mots, des procédés syntaxiques, de la prosodie): cortex antérieur (frontal, operculaire, insulaire);

3. phase sémantique, avec possibilité de retour en 2. (boucle) en cas d'échec (= mécanisme de contrôle dans la constitution du sémantisme): cortex temporo-pariétal et voies thalamiques;

4. programmation motrice: cortex périrolandique;

5. phase phonologique, avec possibilité de retour en 4. (boucle) en cas d'échec (= mécanisme de contrôle dans la constitution du signifiant): cortex périrolandique, cortex temporal postérieur et leurs réseaux d'inter-connexions.

6. exécution de la parole.

Le ganglion basal intervient dans la coordination séquentielle de ces six étapes.

Les mécanismes sous-corticaux interviennent donc pour maintenir un état d'éveil pré-linguistique optimal des zones corticales antérieures. Les excitations vont de la formation réticulée au noyau intra-laminaire, puis du thalamus ventral antérieur au cortex antérieur. Des mécanismes sous-corticaux interviennent également dans le dégagement des formes

sémantiques correctes en vue de leur programmation motrice et dans le dégagement des programmes moteurs phonologiques en vue de leur exécution, une fois faits les contrôles de correctitude (par le cortex temporo-pariétal). Des projections du cortex antérieur passent par des voies thalamiques (le pulvinar) avant de rejoindre le cortex temporo-pariétal. Par ailleurs, la tête du noyau caudal inhibe le globus pallidus, ce qui a pour effet de diminuer l'inhibition du thalamus ventral antérieur. Conséquemment, le cortex antérieur est excité, signalant le dégagement des formes linguistiques en vue de leur programmation motrice. D'après ces auteurs, il faut donc se méfier des vues simplistes trop localisatrices et non intégratives des structures du cerveau.

Voilà un bref aperçu de la recherche courante ayant trait à la phonie en neurolinguistique. Nous terminerons par l'examen plus détaillé d'une proposition de base neurale pour les traits phoniques.

Un modèle du fonctionnement cérébral de la phonie

Harvey Sussman, chercheur à l'Université du Texas à Austin, tente de développer une véritable linguistique neuronale. Dans un article paru en 1988,[1] il mentionne que les recherches des vingt dernières années en neurolinguistique ont montré clairement que des progrès significatifs dans notre connaissance du langage pouvaient être obtenus par l'analyse de la base biologique des langues. Insistant sur l'importance de la perception auditive en tant qu'aspect fondamental de toute langue, il fait état de recherches récentes sur les chauves-souris[2] et sur la neurogenèse humaine[3] et propose un modèle neuronique du fonctionnement de la perception linguistique.

Sussman constate que toutes les recherches sur les indices

---

[1] The Neurogenesis of Phonology, dans *Phonological Processes and Brain Mechanisms*, H.A. Whitaker éd., New York, Springer-Verlag, 1988, pp. 1-23.

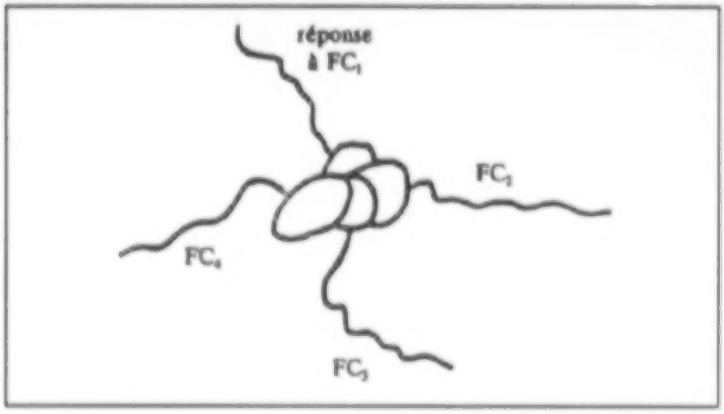
[2] N. Suga (et al.), How Biosonar Information Is Represented in the Bat Cerebral Cortex, *Neuronal Mechanisms of Hearing*, J. Syka et L. Aitkin éd., New York, Plenum Press, 1981, pp. 197-219.

[3] W.M. Cowan (et al.), Regressive Events in Neurogenesis, *Science*, 225, 1984, pp. 1258-1265.

acoustiques des phonèmes[1] ont abouti à la conclusion que la perception instaure des catégories invariables en dépit de la variabilité acoustique, ce qui lui fait dire que le système auditif est mieux adapté à l'analyse comparative de signaux multiples traités de façon combinatoire qu'au décodage de propriétés physiques simples intrinsèques. Se référant aux travaux de Nobuo Suga et de ses collaborateurs, il montre comment fonctionnent les neurones du système auditif central de la chauve-souris lorsque celle-ci tente de localiser sa proie (insectes, mites) à l'aide d'un son-écho. Le son émis en écholocation chez la chauve-souris comporte quatre harmoniques (30, 60, 90 et 120 kHz). Chaque harmonique a une fréquence constante (FC) d'une durée de 5 à 30 ms (millisecondes) et une fréquence modulée (FM) d'une durée de 2 à 4 ms, ceci étant quelque peu comparable à une voyelle humaine (phase stable + brève transition formantique). Ce son est réfléchi par la proie et ce sont les caractéristiques du son-écho qui renseignent la chauve-souris sur la localisation de la proie. Suga a montré que des neurones spécifiques (tonotopiques) pouvaient répondre à un ensemble FC-FM particulier. Puis, il a découvert des neurones (combinaisons-sensitifs) qui ne réagissaient qu'à des combinaisons spécifiques simultanées de deux harmoniques (FC_1/FC_2, FC_1/FC_3, FC_2/FC_3; FM_1/FM_2, FM_1/FM_3, FM_1/FM_4 ...). Des neurones combinaisons-sensitifs réagissent à des déviations de la fréquence, de l'amplitude et du temps du son-écho, les neurones combinaisons-sensitifs du type FC_i/FC_j réalisant une analyse de la vélocité de la cible, les neurones FM_i/FM_j servant à déterminer la distance et la caractérisation. Ainsi, 13 types de neurones combinaisons-sensitifs ont été identifiés. Ceux-ci sont localisés à la surface corticale auditive en bandes allongées, regroupées autour d'un axe orienté perpendiculairement. La partie la plus significative (FC_2 et FM_2) de la variation du signal est représentée par un plus grand nombre de neurones. Cette non-linéarité se retrouve également chez l'homme, où il a été démontré depuis longtemps que le 2e formant est prédominant dans la détection des stimuli du type CV (consonne/voyelle). Le système d'analyse fréquence par fréquence ressemble à la figure suivante:

---

[1] A.M. Liberman (et al.), Perception of the Speech Code, *Psychological Review*, 74, 1967, pp. 431-461.



Une autre caractéristique du système auditif de la chauve-souris, et qui doit être également applicable à l'homme, est le caractère parallèle-hiérarchique de son mode de traitement du signal. Les caractéristiques de la proie (vitesse, direction, distance) sont encodées dans des propriétés physiques distinctes contenues dans le retour de l'écho face au son émis. Chaque aspect de l'information est extrait par des cellules détectrices spécialisées appartenant à des groupements cellulaires particuliers. Ces cellules, en amont des neurones combinaisons-sensitifs, sont des filtres, paramètres porteurs de l'information biologiquement pertinente (innée, acquise?) pour l'espèce. Sussman rappelle que d'autres chercheurs ont fait des découvertes semblables chez la grenouille[1] et chez le hibou.[2]

La neurogenèse implique non seulement la croissance des neurones, des axones, des dentrites et le développement des synapses mais également la dégénérescence et la mort d'une bonne partie d'entre eux. Cet élagage, qui se fait tout au long de l'apprentissage, accroit sans doute

---

[1] K.M. Mudry et al., Auditory Sensitivity of the Diencephalon of the Leopard Frog Rana P. Pipiens, *Journal of Comparative Physiology*, 114, 1977, pp. 1-13.

[2] I.E. Knudsen et M. Konishi, Space and Frequency Are Represented Seperately in Auditory Midbrain of the Owl, *Neurophysiology*, 41, 1978, pp. 870-884.

l'efficacité des réseaux, en les débarrassant d'une surcharge inutile. Qu'est-ce qui guide un axone vers la cible X plutôt que vers la cible Y, établissant avec X une connexion fonctionnelle, et amenant Y à disparaître? Le matériel trophique (agent chimique nutritif tel le «nerve growth factor») n'est sans doute pas assez abondant. Puis, les cellules qui ne s'activent pas de façon synchrone avec d'autres cellules vers une cible sont plus susceptibles de ne pas se maintenir puisqu'elles ne pourront à elles seules déclencher une réaction. La neurogenèse dépend donc, en partie du moins, d'un principe de dépendance d'activité.

Modèle de la représentation vocalique neuronale dans le cortex auditif humain

Comment expliquer qu'un enfant de quatre mois puisse déjà discriminer pratiquement tous les sons que l'on retrouve dans les langues du monde?[1] Plus précisément, en ce qui concerne la reconnaissance vocalique, comment se fait l'extraction des formants et leur comparaison dans une analyse combinatoire, et comment se fait leur normalisation? S'inspirant des travaux antérieurs de Iri,[2] puis de Miller,[3] Sussman propose un modèle qui permet de comprendre qu'à partir de valeurs formantielles très différentes pour une même voyelle (e.g. le /i/ d'un homme, d'une femme, d'un enfant), une même représentation abstraite peut être engendrée dans le cerveau. Ce modèle neuronal comprend six niveaux:

0. le signal sonore, comprenant les harmoniques et les formants acous-tiques;
1. les nerfs auditifs primaires, réagissant aux harmoniques;
2. les neurones spécialisés dans le traitement différentiel de deux stimuli simultanés. Ceux-ci représentent les valeurs relatives des

---

[1] R.E. Eilers, Infant Speech Perception -- History and Mystery, *Child Phonology: Vol. 2. Perception*, G.H. Yeni-Komshian (et al.) éd., New York, Academic Press, 1980.

[2] M. Iri, Mathematical Methods in Phonetics, *Genko Kenkyn* (Language Research), 1959, 35, 23.

[3] J.D. Miller et al., Vowel Normalisation: Differences Between Vowels Spoken by Children, Women and Men, *Journal of the Acoustical Society of America*, 68 (Suppl. 1) S33 (A), 1980.

formants (F_1/F_2, F_1/F_3, F_2/F_3);

3. les projections axonales de ces cellules font synapses avec les neurones combinaisons-sensitifs sensibles à des doublets de fréquence. Il en résulte un premier réarrangement formantique: F_1, F_2, F_3 > F_1/F_2, F_1/F_3, F_2/F_3;
4. détection différentielle de ces trois nouveaux formants par considération des représentations des couples de formants (F_1/F_2 et F_1/F_3, etc.). Production d'un 2e arrangement formantique: F_1/F_2, F_1/F_3 ... > F_1/F_2 + F_1/F_3 ...;
5. ces derniers formants vocaliques seront utilisés pour donner une valeur numérique normalisée selon l'algorithme log F_1 ÷ FMG (formant moyen géométrique), log F_2 ÷ FMG, log F_3 ÷ FMG, ou FMG = $\sqrt[3]{F_1.F_2.F_3}$, chaque population de neurones qui réagissent à ces numérateurs allant se projeter dans une zone spécifique de normalisation. Des valeurs normalisées sont représentées ici pour /i/, /a/, /u/ (homme, femme, enfant). Chaque voyelle à l'intérieur des zones normalisées contient des mesures sensibles à son algorithme.
6. les zones de normalisation propres à chaque voyelle établissent des projections axonales avec des lieux corticaux démarqués et spécifiques, ceux des champs de représentation abstraite des voyelles (ici /i/, /a/, /u/).

Le modèle de Sussman est évidemment très intéressant. Il est détaillé et il s'appuie sur des études expérimentales sérieuses. Il ouvre la voie à des perceptions nouvelles et prometteuses. Mais, comme le sait l'auteur, il ne couvre qu'une infime partie du problème. D'une part, seule la réception est envisagée. Qu'en est-il de l'expression et des liens neuroniques entre celle-ci et la réception? D'autre part, quels sont les rapports entre les aspects auditifs, phonatoires et visuels? Et comment se fait le raccordement entre la phonologie, le lexique et la syntaxe? Enfin, sous quelle forme les unités phonologiques (du reste, quelle est leur nature?) sont-elles retenues dans le cortex?

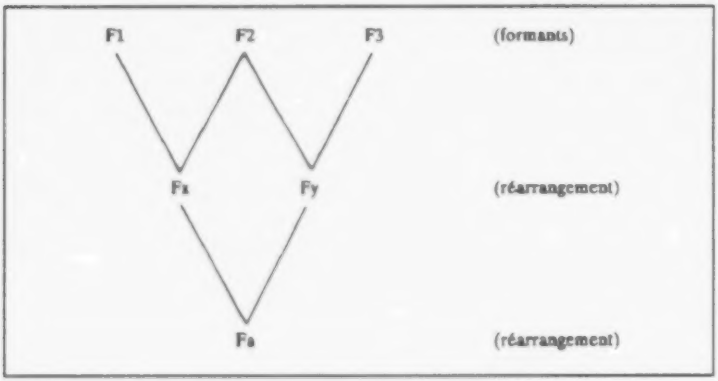
Par ailleurs, on peut se demander si le modèle de Sussman ne revêt pas des éléments redondants. Ainsi, ne pourrait-on pas envisager une structure beaucoup plus simple et plus économique, comme la suivante, qui respecte, me semble-t-il, les observations de Suga:

1. des groupes distincts de cellules sont excités en réaction à chacun des trois premiers formants;
2. des groupes de cellules réagissent au couplage de F_1 et F_2, puis d'autres groupes réagissent au couplage de F_2 et F_3 (et non pas

de F_1 et F_3, couplage considéré comme redondant voire invraisemblable étant donné leur non-proximité);

3. la normalisation n'affecterait plus qu'un seul formant résultant du couplage de F_1/F_2 avec F_2/F_3.

Soit:



Conclusion

L'objet de la neurolinguistique se précise de plus en plus. Cette jeune science laisse maintenant à l'aphasiologie l'étude à proprement parler des troubles du langage après lésions corticales, ainsi que l'étude des rapports entre la typologie anatomo-clinique et la typologie linguistique des aphasies. Tout en assimilant les recherches en aphasiologie, elle s'intéresse davantage aux corrélations entre le cerveau et les systèmes linguistiques des sujets normaux et pathologiques. Dans l'aphasie, c'est l'étude des problèmes linguistiques qui l'intéresse. Deux dangers la guettent: la surévaluation de l'expérimentation empirique au détriment des explications théoriques et l'utilisation de modèles linguistiques qui n'ont pas fait leur preuve.

Abordant l'étude des processus neurologiques qui sous-tendent les unités linguistiques, il ne faudra jamais oublier que les structures cérébrales dont on parle ne sont pas des unités linguistiques mais la substance

neuronique de celles-ci. En effet, les unités linguistiques, en définitive, ne sont pas plus dans le cerveau que dans la cavité buccale car ce sont des propriétés formelles de nature oppositive. Il ne s'agit pas de dire qu'il peut y avoir la langue sans organisation cérébrale, mais on ne peut s'attendre à des correspondances bi-univoques entre les unités linguistiques des langues et les réseaux neuroniques qui les sous-tendent.

Le linguiste qui, à juste titre, s'interroge au sujet de la base cérébrale de la phonie doit savoir que la langue ne pourrait s'identifier à quelqu'organisation neuronique que ce soit. L'activité neuronique qui sous-tend les unités linguistiques ne s'identifie pas à celles-ci, pas plus qu'elle ne s'identifie aux mouvements articulatoires, aux ondes acoustiques et aux réactions auditives. Il s'agit là de la substance des langues, alors que les unités linguistiques sont des signes, c'est-à-dire des valeurs conventionnelles accordées à des réalités perçues représentant d'autres réalités. L'identité de ces valeurs est fonction d'une systématique oppositive et contrastive propre à chaque langue. Il revient entièrement à la linguistique de dégager selon ses propres méthodes la spécificité de ces valeurs pour chaque langue.

L'examen du fonctionnement cérébral de la phonie a pour but de compléter l'étude de la face substantielle des unités linguistiques. De la sorte, à la phonétique articulatoire, acoustique et auditive, il faut ajouter la phonétique neurale (neuro-phonétique). De même que la phonétique traditionnelle permet de mieux saisir les contraintes concrètes (physiologiques et acoustiques) auxquelles les unités linguistiques (phonologiques) sont soumises, de même une meilleure connaissance de l'organisation cérébrale de la phonie rendra possible une interprétation plus complète et circonstanciée de ces mêmes unités. En somme, il serait illusoire de penser que la connaissance du câblage neuronique des unités linguistiques, si jamais on y parvient, puisse révéler la langue. Toutefois, l'examen des mécanismes cérébraux sous-jacents aux unités linguistiques ne peut être que d'une grande utilité pour apporter une meilleure compréhension de l'organisation concrète des langues.

BIBLIOGRAPHIE

APERÇU HISTORIQUE DES ÉTUDES SUR LE CERVEAU

C. Bouton, *La neurolinguistique*, Paris, PUF, «Que sais-je» n° 2153, 1984.

C. Bouton, *Le discours physique du langage. Contribution à l'histoire de la formation des concepts en neurolinguistique*, Paris, Klincksieck, 1984.

D. Caplan, *Neurolinguistics and Linguistic Aphasiology*, Cambridge, University Press, 1987.

H. Hécaen et J. Dubois, *La naissance de la neurophysiologie du langage* (1825-1865), Paris, Flammarion, 1969.

H. Hécaen et G. Lantéri-Laura, *Histoire des connaissances et des doctrines sur les localisations cérébrales*, Paris, Desclée de Brouwer, 1977.

D. Porot, *Les troubles du langage*, Paris, PUF, «Que sais-je» n° 1712, 1985 (2e éd.).

PHYLOGENÈSE DU CERVEAU ET DU LANGAGE

J. Chaline, *Paléontologie des vertébrés*, Paris, Dunod, 1987.

R. Chauvin, *La biologie de l'esprit*, Monaco, Éd. du Rocher, 1985.

R. Clarke, *Naissance de l'homme*, Paris, Éd. du Seuil, «Sciences-Points», 1980.

R.A. Hinde (éd.), *Non Verbal Communication*, Cambridge, University Press, 1972.

E.H. Lenneberg, *Biological Foundations of Language*, New York, J. Wiley & Sons, 1967.

A. Leroi-Gourhan, *Les chasseurs de la préhistoire*, Paris, A.M. Métailié, 1983.

Y. Leroy, *L'univers sonore animal*, Paris, Gauthier-Villars, 1979.

P. Lieberman, *The Speech of Primates*, La Haye, Mouton, 1972.

P. Lieberman, *The Biology and Evolution of Language*, Cambridge, Harvard University Press, 1984.

E. Mayr (Introd.), *L'évolution*, Paris, Bibliothèque pour la science, 1985.

G. Mounin, *Introduction à la sémiologie*, Paris, Éd. de Minuit, 1970.

A. Premack, *Les chimpanzés et le langage de l'homme*, Paris, Denoël-Gonthier, 1982.

J. de Rosnay, *Les origines de la vie*, Paris, Ed. du Seuil, «Sciences-points», 1977 (réédition).

T.A. Sebeok (éd.), *Animal Communication*, Bloomington, Indiana University Press, 1968.

H.B. Steklis et M. Raleigh (éd.), *Neurobiology of Social Communication in Primates: an Evolutionary Perspective*, New York, Academic Press, 1979.

CONSTITUTION ET FONCTIONNEMENT DU CERVEAU

J. Barbizet et P. Duizabo, *La neuropsychologie*, Paris, Masson, 1977.

M. Burgeat et D. Kayser, *Biophysique du neurone*, Paris, Masson, 1982 (2e éd.).

J.-P. Changeux, *L'homme neuronal*, Paris, Fayard, 1983.

P. Chauchard, *La chimie du cerveau*, Paris, PUF, «Que sais-je» n° 94, 1974 (6e éd.).

P. Chauchard, *Le cerveau humain*, Paris, PUF, «Que sais-je» n° 768, 1968, (4e éd.).

J. Dejerine, *Anatomie des centres nerveux*, Paris, Masson, 1980.

A. Delmas, *Voies et centres nerveux*, Paris, Masson, 1981 (10e éd.).

M. Gazzaniga, *Le cerveau social*, Paris, Laffont, 1987 (éd. amér. 1985).

D. Hubel, Le cerveau, dans *Le cerveau*, Paris, Bibliothèque pour la science, 1981, pp. 4-14.

L. Iversen, La chimie du cerveau, dans *Le cerveau*, Paris, Bibliothèque pour la science, 1981, pp. 68-79.
M. Jeannerod, *Le cerveau-machine*, Paris, Fayard, 1983.
H. Laborit, *Neurophysiologie*, Paris, Masson, 1969.
P. Laget, *Éléments de neuroanatomie fonctionnelle*, Paris, Masson, 1976.
G. Lantéri-Laura, *Clefs pour le cerveau*, Paris, Seghers, 1987.
G. Lazorthes, *Le cerveau et l'esprit*, Paris, Flammarion, 1984 (2e éd.).
G. Lazorthes, *Le système nerveux central*, Paris, Masson, 1983 (3e éd.).
A.R. Luria, *The Working Brain: an Introduction to Neuropsychology*, Londres, Penguin Books, 1973.
A.R. Luria, *Les fonctions corticales supérieures de l'homme*, Paris, PUF, 1978 (2e éd. russe 1967).
V. Meininger, *Neuroanatomie*, Paris, Masson, 1983.
M. Meulders et N. Boisacq-Schepens, *Abrégé de neuro-psycho-physiologie, tome 2: comportement*, Paris, Masson, 1981.
W. Nauta et M. Feirtag, L'organisation du cerveau, dans *Le cerveau*, Paris, Bibliothèque pour la science, 1981, pp. 52-65.
S. Rose, *Le cerveau conscient*, Paris, Éd. du Seuil, 1975.
C. Stevens, Le neurone, dans *Le cerveau*, Paris, Bibliothèque pour la science, 1981, pp. 16-28.
G. van Renynghe de Voxvrie, *Tout savoir sur son cerveau*, Lausanne, P.-M. Favre, 1985.

LES ZONES DU LANGAGE

M.A. Arbib, D. Caplan, J.C. Marshall (éd.), *Neural Models of Language Processes*, New York, Academic Press, 1982.
J.W. Brown, On the Neural Organization of Language: Thalamic and Cortical Relationships, *Brain and Language*, 2, 1975, pp. 18-30.
J.W. Brown, Language Representation in the Brain, dans *Neurobiology of Social Communication in Primates*, H. Steklis et M. Raleigh éd., New York, Academic Press, 1979.
M.P. Bryden, *Laterality: Functional Asymmetry in the Intact Brain*, New York, Academic Press, 1982.
D. Caplan (éd.), *Biological Studies of Mental Processes*, Cambridge, MIT Press, 1980.
D. Caplan, A.R. Lecours, A. Smith (éd.), *Biological Perspectives on Language*, Cambridge, MIT Press, 1984.
D. Denny-Brown, The Physiological Basis of Perception and Speech, dans *Problems of Dynamic Neurology*, L. Halpern éd., Jérusalem, 1963.
N. Geschwind, Les spécialisations du cerveau humain, dans *Le cerveau*, Paris, Bibliothèque pour la science, 1981, pp. 118-127.
D. Hannequin, P. Goulet, Y Joanette, *Hémisphère droit et langage*, Paris, Masson, 1988.
H. Hécaen et J. Dubois, *La naissance de la neurophysiologie du langage* (1825-1865), Paris, Flammarion, 1969.
E. Keller, The Cortical Representation of Motor Processes of Speech, dans *Motor and Sensory Processes of Language*, E. Keller et M. Gopnik réd., Hillsdale, L. Erlbaum, 1986.
A. Kertesz (éd.), *Localization in Neuropsychology*, New York, Academic Press, 1983.

A.R. Lecours et F. Lhermitte, Biologie de la parole et du langage, dans *L'aphasie*, Montréal, Flammarion, 1979, pp. 223-317.

W. Penfield et L. Roberts, *Langage et mécanismes cérébraux*, Paris, PUF, 1963.

H. Whitaker, *On the Representation of Language in the Human Brain*, Edmonton, Linguistic Research, 1971.

H. Whitaker (éd.), *Phonological Processes and Brain Mechanisms*, New York, Springer-Verlag, 1988.

L'APHASIOLOGIE

J. Aitchison, *Words in the Mind: An Introduction to the Mental Lexicon*, Oxford, Blackwell, 1987.

T. Alajouanine, A. Ombredane, M. Durand, *Le syndrome de désintégration phonétique dans l'aphasie*, Paris, Masson, 1939.

T. Alajouanine, *L'aphasie et le langage pathologique*, Paris, Baillière, 1968.

R. Béland et J.-L. Nespoulous, *Phonological Models and Paraphasic Aphasic Errors*, Pittsburgh, Academy of Aphasia, 1985.

D.F. Benson, *Aphasia, Alexia, Agraphia*, New York, Churchill Livingstone, 1979.

S.E. Blumstein, *A Phonological Investigation of Aphasic Speech*, La Haye, Mouton, 1973.

C. Bouton, *La neurolinguistique*, Paris, PUF, «Que sais-je» n° 2153, 1984.

C. Bouton, *Le discours physique du langage. Contribution à l'histoire de la formation des concepts en neurolinguistique*, Paris, Klincksieck, 1984.

P. Boyer, *Les troubles du langage en psychiatrie*, Paris, PUF, «Nodules», 1981.

D. Caplan, *Neurolinguistics and Linguistic Aphasiology*, Cambridge, University Press, 1987.

D. Caplan et N. Hildebrandt, *Disorders of Syntactic Comprehension*, Cambridge, MIT Press, 1988.

A. Caramazza et E.B. Zurif (éd.), *Language Acquisition and Language Breakdown*, Baltimore, Johns Hopkins University Press, 1978, xi, 339 p.

H. et A. Damasio, *Lesion Analysis in Neuropsychology*, Oxford, Oxford University Press, 1989.

W.U. Dressler et J.A. Stark, *Linguistic Analysis of Aphasic Language*, New York, Springer-Verlag, 1988.

M. Coltheart, K.E. Patterson, J.C. Marshall (éd.), *Deep Dyslexia*, Londres, Routledge & Kegan Paul, 1980.

M. Coltheart, G. Sartori, R. Job (éd.), *The Cognitive Neuropsychology of Language*, Hillsdale, L. Erlbaum, 1987.

H. Gardner (éd.), *Cognitive Processes in the Right Hemisphere*, New York, Academic Press, 1983.

H. Goodglass et S.E. Blumstein, *Psycholinguistics and Aphasia*, Baltimore, John Hopkins, 1973.

H. Hécaen et R. Angelergues, *Pathologie du langage: l'aphasie*, Paris, Larousse, «Langue et langage», 1965.

H. Hécaen et G. Lantéri-Laura, *Histoire des connaissances et des doctrines sur les localisations cérébrales*, Paris, Desclée de Brouwer, 1977.

H. Hécaen et G. Lantéri-Laura, *Les fonctions du cerveau*, Paris, Masson, 1983.

R. Jakobson, *Langage enfantin et aphasie*, Paris, Flammarion, 1980 (Éd. de Minuit, 1969).

Y. Joanette, P. Goulet, D. Hannequin, *Right Hemisphere and Verbal Communication*, New York, Springer-Verlag, 1990.

Y. Joanette et H.H. Brownell, *Discourse Ability and Brain Damage: Theoretical and Empirical Perspectives*, New York, Springer-Verlag, 1990.

M.L. Kean (éd.), *Agrammatism*, New York, Academic Press, 1985.

E. Keller et M. Gopnik (réd.), *Motor and Sensory Processes of Language*, Hilladale, L. Erlbaum, 1986.

A. Kertesz, *Aphasia and Associated Disorders: Taxonomy, Localization and Recovery*, New York, Grune & Stratton, 1979.

M. Kilani-Schoch, *Processus phonologiques, processus morphologiques et lapsus dans un corpus aphasique*, Publications universitaires européennes, Série XII, Linguistique, vol. 17, Berne, Lang, 1982, 568 p.

Langages, 25, 1972: Neurolinguistique et neuropsychologie. (cf. également les nos 5, 1967, 47, 1977 et 72, 1983)

A.R. Lecours et F. Lhermitte (réd.), *L'aphasie*, Montréal, Flammarion, 1983 (1re éd. 1979).

R. Lesser, *Linguistic Investigations of Aphasia*, New York, Elsevier, 1978.

L. Lichtheim, On Aphasia, *Brain*, 7, 1885, pp. 433-484.

A.R. Luria, *Basic Problems of Neurolinguistics*, La Haye, Mouton, 1976.

P. Messerli, P. Lavorel, J.-L. Nespoulous (éd.), *Neuropsychologie de l'expression orale*, Paris, CNRS, 1983.

J.-L. Nespoulous, P. Perron, A.R. Lecours (éd.), *The Biological Foundations of Gestures: Motor and Semiotic Aspects*, Hilladale, L. Erlbaum, 1986.

J.-L. Nespoulous (éd.), *Cerveau, langage et traduction*, *Meta*, 29, 1, Montréal, PUM, 1984.

J.-L. Nespoulous et P. Villiard, *Morphology, Phonology and Aphasia*, New York, Springer-Verlag, 1990.

K.E. Patterson, J.C. Marshall, M. Coltheart (éd.), *Surface Dyslexia: Cognitive and Neuropsychological Studies of Phonological Reading*, Londres, Erlbaum, 1985.

D. Porot, *Les troubles du langage*, Paris, PUF, «Que sais-je» n° 1712, 1985 (2e éd.).

J.A. Rondal et X. Seron, *Troubles du langage, diagnostic et rééducation*, Bruxelles, P. Mardaga, 1985.

J.H. Ryalls (éd.), *Phonetic Approaches to Speech Production in Aphasia and Related Disorders*, San Diego, College-Hill Press, 1987.

X. Seron, *Aphasie et neuropsychologie*, Bruxelles, P. Mardaga, 1979.

R. Tissot, G. Mounin, F. Lhermitte, *L'agrammatisme: étude neuro-psycholinguistique*, Bruxelles, Dessart, 1973.

E. Weigl (éd.), *Neuropsychology and Neurolinguistics*, La Haye, Mouton, 1981.

H. Whitaker et H.A. Whitaker, *Studies in Neurolinguistics*, New York, Academic Press, 1977.

H. Whitaker (éd.), *Contemporary Reviews in Neuropsychology*, New York, Springer-Verlag, 1988.

LA NEUROLINGUISTIQUE (PHONOLOGIE)

(articles)

T. Alajouanine (et al.), Dissociation des alternances phonétiques avec conservation relative de la langue la plus ancienne dans un cas d'anarthrie pure chez un sujet français bilingue, *L'encéphale*, 38, 1949, pp. 245-265.

T. Alajouanine (et al.), Contribution à l'analyse oscillographique des troubles de la parole, *Larynx et phonation*, 1957, pp. 145-158.

T. Alajouanine (et al.), Les composantes phonémiques et sémantiques de la jargonaphasie, *Revue neurologique*, 110, 1, 1964, pp. 5-20.

J.-F. Albanèse, Language Lateralization in English-French Bilinguals, *Brain and Language*, 24, 1985, pp. 284-296.

M. L. Albert, Aspects de la compréhension auditive du langage après lésion cérébrale, *Langages*, 25, 1972, pp. 37-51.

J.A. Anderson (et al.), Distinctive Features, Categorical Perception, and Probability Learning: Some Applications of a Neural Model, *Psychological Review*, 84, 1977, pp. 413-451.

A. Basso (et al.), Phonemic Identification Defect in Aphasia, *Cortex*, 13, 1, 1977, pp. 85-95.

A. Basso (et al.), Anatomoclinical Correlations of the Aphasias as Defined Through Computerised Tomography: Exceptions, *Brain and Language*, 26, 1985, pp. 201-229.

S.R. Baum (et al.), Sentence Comprehension by Broca's Aphasics: Effects of Some Suprasegmental Variables, *Brain and Language*, 17, 1982, pp. 261-271.

M.-F. Beauvois et J. Dérouesné, Phonological Alexia: Three Dissociations, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 42, 1979, pp. 1115-1124.

A.R. Beck, The Processing of the Sounds and Meanings of Ongoing Speech by Aphasic Subjects, *Brain and Language*, 22, 1984, pp. 320-338.

J. Behrens, The Role of the Right Hemisphere in the Production of Linguistic Stress, *Brain and Language*, 33, 1988, pp. 104-127.

S.J. Behrens, Characterizing Sentence Intonation in a Right Hemisphere-Damaged Population, *Brain and Language*, 37, 1989, pp. 181-200.

S.M. Belmore, The Fate of Ear Asymmetries in Short-Term Memory, *Brain and Language*, 12, 1981, pp. 101-115.

J. Bertoncini (et al.), Dichotic Perception and Laterality in Neonates, *Brain and Language*, 37, 1989, pp. 591-605.

P. Bhatt, Aspects phonétiques et phonologiques du système intonatif chez deux sujets atteints d'aphasie non fluente sévère, *Langues et linguistique*, 13, 1987, pp. 1-23.

S.E. Blumstein et H. Goodglass, The Perception of Stress as a Semantic Cue in Aphasia, *Journal of Speech and Hearing Research*, 15, 1972, pp. 800-806.

S.E. Blumstein, Some Phonological Implications of Aphasic Speech, *Psycholinguistics and Aphasia*, London, Johns Hopkins Univ. Press, 1973.

S.E. Blumstein, The Use and Theoretical Implications of the Dichotic Technique for Investigating Distinctive Features, *Brain and Language*, 1, 1974, pp. 337-350.

S.E. Blumstein et W.E. Cooper, Hemispheric Processing of Intonation Contours, *Cortex*, 10, 1976, pp. 146-158.

S.E. Blumstein (et al.), Phonological Factors in Auditory Comprehension in Aphasia, *Neuropsychologia*, 15, 1977, pp. 19-30.

S.E. Blumstein (et al.), The Perception and Production of Voice-Onset Time in Aphasia, *Neuropsychologia*, 15, 1977, pp. 371-383.

S.E. Blumstein (et al.), The Role of Distinctive Features in the Dichotic Perception of Vowels, *Brain and Language*, 4, 1977, pp. 508-520.

S.E. Blumstein, Segment, Structure and The Syllable in Aphasia, *Syllables and Segments*, A. Bell et J.B. Hooper éd., Amsterdam, North Holland, 1978, pp. 189-200.

S.E. Blumstein (et al.), Production Deficits in Aphasia: a Voice-Onset Time Analysis, *Brain and Language*, 9, 1980, pp. 153-170.

S.E. Blumstein et K. Stevens, Perceptual Invariance and Onset Spectra for Stop Consonants in Different Vowel Environments, *Journal of the Acoustic Society of America*, 67, 1980, pp. 648-662.

S.E. Blumstein et K. Stevens, Phonetic Features and Acoustic Invariance in Speech, *Cognition*, 10, 1981, pp. 25-32.

S.E. Blumstein (et al.), Acoustic Cues for the Perception of Place of Articulation in Aphasia, *Brain and Language*, 22, 1984, pp. 128-149.

S.E. Blumstein (et al.), The Effects of Slowed Speech on Auditory Comprehension in Aphasia, *Brain and Language*, 24, 1985, pp. 246-265.

V.A. Bradley et M.E. Thomson, Residual Ability to Use Grapheme-Phoneme Conversion Rules in Phonological Dyslexia, *Brain and Language*, 22, 1984, pp. 292-302.

H. Branch Coslett (et al.), Reading: Dissociation of the Lexical and Phonologic Mechanisms, *Brain and Language*, 24, 1985, pp. 20-35.

W.S. Brown et D. Lehmann, Linguistic Meaning Related Differences in ERP Scalp Topography, dans *Human Evoked Potentials: Applications and Problems*, D. Lehmann et E. Callaway éd., New York, Plenum Press, 1979.

M.P. Bryden (et al.), Patterns of Cerebral Organization, *Brain and Language*, 20, 1983, pp. 249-262.

H.A. Buchtel et J.D. Stewart, Auditory Agnosia: Apperceptive or Associative Disorder?, *Brain and Language*, 37, 1989, pp. 12-25.

M.S. Burns et G.J. Canter, Phonemic Behavior of Aphasic Patients with Posterior Cerebral Lesions, *Brain and Language*, 4, 1977, pp. 492-507.

H. Buxton, Auditory Lateralization: an Effect of Rythm, *Brain and Language*, 18, 1983, pp. 249-258.

H.S. Cairns (et al.), Some Theoretical Considerations of Articulation Substitution Phenomena, *Language and Speech*, 17, 1974, pp. 160-173.

G.J. Canter (et al.), Contrasting Speech Patterns in Apraxia of Speech and Phonemic Paraphasia, *Brain and Language*, 24, 1985, pp. 204-222.

D. Caplan, On the Cerebral Localization of Linguistic Functions: Logical and Empirical Issues Surrounding Deficit Analysis and Functional Localization, *Brain and Language*, 14, 1981, pp. 120-137.

A. Caramazza (et al.), An Investigation of Repetition and Language Processing in a Case of Conduction Aphasia, *Brain and Language*, 14, 1981, pp. 235-271.

A. Caramazza et R.S. Berndt, The Selective Impairment of Phonological Processing: a Case Study, *Brain and Language*, 18, 1983, pp. 128-174.

C. Chapin (et al.), Speech Production Mechanisms in Aphasia: a Delayed Auditory Feedback Study, *Brain and Language*, 14, 1981, pp. 106-113.

K.L. Chobor et J.W. Brown, Phoneme and Timbre Monitoring in Left and Right Cerebrovascular Accident Patients, *Brain and Language*, 30, 1987, pp. 278-284.

M. Coltheart (et al.), Phonological Encoding in the Lexical Decision Task, *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 31, 1979, pp. 489-507.

M. Coltheart, Reading, Phonological Recoding, and Deep Dyslexia, dans *Deep Dyslexia*, M. Coltheart et al. éd., Londres, Routledge & Kegan Paul, 1980.

M. Critchley, Articulatory Defects in Aphasia: The Problem of Broca's Aphemia, *Psycholinguistics and Aphasia*, H. Goodglass et S.E. Blumstein éd., Baltimore, Johns Hopkins Univ. Press, 1973, pp. 52-68.

D.L. Crossman et J. Polich, Hemispheric Differences for Orthographic and Phonological Processing, *Brain and Language*, 35, 1988, pp. 301-312.

B. Crosson, Subcortical Functions in Language: a Working Model, *Brain and Language*, 25, 1985, pp. 257-292.

J.E. Cutting, Different Speech Processing Mechanisms Can Be Reflected in the Results of Discrimination and Dichotic Listening Tasks, *Brain and Language*, 1, 1974, pp. 363-373.

H. Damasio et A.R. Damasio, The Anatomical Basis of Conduction Aphasia, *Brain*, 103, 1980, pp. 337-350.

M. Danly et B. Shapiro, Speech Prosody in Broca's Aphasia, *Brain and Language*, 16, 1982, pp. 171-190.

M. Danly et W.E. Cooper, Fundamental Frequency, Language Processing, and Linguistic Structure in Wernicke's Aphasia, *Brain and Language*, 19, 1983, pp. 1-24.

E. De Renzi (et al.), Oral Apraxia and Aphasia, *Aphasia: Selected Writings*, M. Sarno éd., New York, Appleton Century Croft, 1972, pp. 136-150.

W.O. Dingwall et H Whitaker, Neurolinguistics, *A Survey of Linguistic Science*, W.O. Dingwall éd., Stamford, Greylock, 1978, pp. 207-246.

W. Dressler, Aphasie und Theorie der Phonologie, *In-Li*, 1, 1974, pp. 9-20.

W. Dressler, Experimentally Induced Phonological Paraphasias, *Brain and Language*, 8, 1979, pp. 19-24.

W. Dressler, A Classification of Phonological Paraphasias, *Wiener Linguistische Gazette*, 29, 1982, pp. 3-16.

J. Dubois (et al.), Étude neurolinguistique de l'aphasie de conduction, *Neuropsychologia*, 2, 1964, pp. 9-44.

J. Dwyer (et al.), The Role of Duration and Rapid Temporal Processing on the Lateral Perception of Consonants and Vowels, *Brain and Language*, 17, 1982, pp. 272-286.

T. Elmo, Hemispheric Asymmetry of Auditory Evoked Potentials to Comparisons within and across Phonetic Categories, *Scandinavian Journal of Psychology*, 28, 1987, pp. 251-266.

K.D. Emmorey, The Neurological Substrates for Prosodic Aspects of Speech, *Brain and Language*, 30, 1987, pp. 305-320.

D. Fay et A. Cutler, Malaproprisms and the Structure of the Mental Lexicon, *Linguistic Inquiry*, 8, 1977, pp. 505-520.

F.J. Friedrich (et al.), Interruption of Phonological Coding in Conduction Aphasia, *Brain and Language*, 22, 1984, pp. 266-291.

V. Fromkin, The Non-Anomalous Nature of Anomalous Utterances, *Language*, 47, 1971, pp. 27-52.

D.B. Fry, Phonemic Substitutions in an Aphasic Patient, *Language and Speech*, 11, 1959, pp. 52-61.

A.M. Galaburda (et al.), Right-Left Asymmetries in the Brain, *Science*, 199, 1978, pp. 852-856.

A.J. Gallaher et M.P. Rastatter, Reaction Times of Severe Broca's Aphasics to Monaural Verbal Stimuli, *Brain and Language*, 25, 1985, pp. 134-143.

J. Gandour et R. Dardarananda, Voice Onset Time in Aphasia: Thai, I. Perception, *Brain and Language*, 17, 1982, pp. 24-33.

J. Gandour et R. Dardarananda, Identification of Tonal Contrasts in Thai Aphasic Patients, *Brain and Language*, 18, 1983, pp. 98-114.

J. Gandour et R. Dardarananda, Voice Onset Time in Aphasia: Thai, II. Production, *Brain and Language*, 23, 1984, pp. 177-205.

J. Gandour et R. Dardarananda, Prosodic Disturbance in Aphasia: Vowel Length in Thai, *Brain and Language*, 23, 1984, pp. 206-224.

J. Gandour et S.H. Petty, Perception and Production of Tone in Aphasia, *Brain and Language*, 35, 1988, pp. 201-240.

J. Gandour (et al.), Dysprosody in Broca's Aphasia: A Case Study, *Brain and Language*, 37, 1989, pp. 232-257.

M.F. Garrett, The Organization of Processing Structure for Language Production: Applications to Aphasic Speech, *Biological Perspectives on Language*, D. Caplan et al. éd., 1984.

M.S. Gazzaniga, Right Hemisphere Language Following Brain Bisection: a 20-Year Perspective, *American Psychologist*, 38, 1983, pp. 525-549.

N. Geschwind et A.M. Galaburda, Cerebral Lateralization: Biological Mechanism, Associations, and Pathology I-III: a Hypothesis and a Program for Research, *Archives of Neurology*, 42, 1985, pp. 428-459, 521-552, 634-654.

J.J. Godfrey, Perceptual Difficulty and the Right Ear Advantage for Vowels, *Brain and Language*, 1, 1974, pp. 323-335.

E. Goldberg et L.D. Costa, Hemisphere Differences in the Acquisition and Use of Descriptive Systems, *Brain and Language*, 14, 1981, pp. 144-173.

M.C. Goldblum et M.L. Albert, Phonemic Discrimination in Sensory Aphasia, *International Journal of Mental Health*, 1, 1972, pp. 25-29.

H. Goodglass (et al.), Prosodic Factors in Grammar-Evidence from Aphasia, *Aphasia: Selected Writings*, pp. 151-161.

H. Goodglass (et al.), Some Dimensions of Auditory Language Comprehension in Aphasia, *Journal of Speech and Hearing Research*, 13, 1970, pp. 595-606.

H. Goodglass et E. Baker, Semantic Field, Naming and Auditory Comprehension in Aphasia, *Brain and Language*, 3, 1976, pp. 359-374.

H. Goodglass (et al.), The Effect of Syntactic Encoding on Sentence Comprehension in Aphasia, *Brain and Language*, 7, 1979, pp. 201-209.

D.P. Gordon et R.J. Zatorre, A Right-Ear Advantage for Dichotic Listening in Bilingual Children, *Brain and Language*, 13, 1981, pp. 389-396.

J.D. Grabow (et al.), Hemispheric Potentials Evoked by Speech Sounds During Discrimination Tasks, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 49, 1980, pp. 48-58.

E. Green, Phonological and Grammatical Aspects of Jargon in an Aphasic Patient: a Case Study, *Language and Speech*, 12, 1969, pp. 103-118.

E. Green et F. Boller, Features of Auditory Comprehension in Severely Impaired Aphasics, *Cortex*, 10, 1974, pp. 133-145.

A.H. Gregory (et al.), Central Auditory Processing. I. Ear Dominance – a Perceptual or an Attentional Asymmetry?, *Brain and Language*, 19, 1983, pp. 225-236.

H. Guyard (et al.), A Procedure to Differentiate Phonological Disturbances in Broca's Aphasia and Wernicke's Aphasia, *Brain and Language*, 13, 1981, pp. 19-30.

W. Haas, Phonological Analysis of a Case of Dysalalia, *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 28, 3, 1963, pp. 239-246.

W. Hartje (et al.), Is There Parallel and Independant Hemispheric Processing of Intonational and Phonetic Components of Dichotic Speech Stimuli?, *Brain and Language*, 24, 1985.

F.M. Hatfield et K. Walton, Phonological Patterns in a Case of Aphasia, *Language and Speech*, 18, 1975, pp. 341-357.

N. Hebben, The Role of the Frontal and Temporal Lobes in the Phonetic Organization of Speech Stimuli: a Multidimensional Scaling Analysis, *Brain and Language*, 29, 1986, pp. 342-357.

H. Hécaen et J. Dubois, Essai d'analyse neurolinguistique des agraphies, *To Honor Roman Jakobson*, 248, 2, 1967, pp. 869-900.

H. Hécaen (et al.), Cerebral Organization in Left-Handers, *Brain and Language*, 12, 1981, pp. 261-284.

M. Huber, A Phonetic Approach to the Problem of Perception in a Case of Wernicke's Aphasia, *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 9, 1944, pp. 227.

L.F. Hughes, Effects of Varied Response Modes Upon Dichotic Consonant-Vowel Identification Latency, *Brain and Language*, 5, 1978, pp. 301-309.

M. Itoh (et al.), Velar Movements during Speech in a Patient with Apraxia of Speech, *Brain and Language*, 7, 1979, pp. 227-239.

M. Itoh (et al.), Voice Onset Time Characteristics in Apraxia of Speech, *Brain and Language*, 17, 1982, pp. 193-210.

M. Itoh (et al.) Voice Onset Time Perception in Japanese Aphasic Patients, *Brain and Language*, 28, 1986, pp. 71-85.

T. Jauhiainen et A. Nuutila, Auditory Perception of Speech and Speech Sounds in Recent and Recovered Cases of Aphasia, *Brain and Language*, 4, 1977, pp. 572-579.

Y. Joanette (et al.), Sequence of Phonemic Approximations in Aphasia, *Brain and Language*, 11, 1980, pp. 30-44.

Y. Joanette (et al.), Language in Right-Handers With Right-Hemisphere Lesions: a Preliminary Study Including Anatomical, Genetic and Social Factors, *Brain and Language*, 20, 1983, pp. 217-248.

R. Job et G. Sartori, Morphology Decomposition: Evidence From Crossed Phonological Dyslexia, *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 36A, 1984, pp. 435-458.

D.P. Johns et F.L. Darley, Phonemic Variability in Apraxia of Speech, *Journal of Speech and Hearing Research*, 13, 1970, pp. 556-583.

U. Jürgens et D. von Cramon, On the Role of the Anterior Cingulate Cortex in Phonation: a Case Report, *Brain and Language*, 15, 1982, pp. 234-248.

W.F. Katz, Anticipatory Coarticulation in Aphasia: Acoustic and Perceptual Data, *Brain and Language*, 35, 1988, pp. 340-368.

M.-L. Kean, Agrammatism: A Phonological Deficit?, *Cognition*, 7, 1979, pp. 69-83.

E. Keller, Parameters For Vowel Substitutions in Broca's Aphasia, *Brain and Language*, 5, 1978, pp. 265-285.

E. Keller, Simplification and Gesture Reduction in Phonological Disorders of Apraxia and Aphasia, *Apraxia of Speech: Physiology, Acoustics, Linguistics, Management*, M.R. McNeil et al. éd., San Diego, College-Hill Press. [sous presse]

R.R. Kelly et C. Tomlinson-Keasey, The Effect of Auditory Input on Cerebral Laterality, *Brain and Language*, 13, 1981, pp. 67-77.

R.D. Kent et J.C. Rosenbek, Prosodic Disturbance and Neurologic Lesion, *Brain and Language*, 15, 1982, pp. 259-291.

D. Kimura, Cerebral Dominance and the Perception of Verbal Stimuli, *Canadian Journal of Psychology*, 15, 1961, pp. 166-171.

D. Kimura, Functional Asymmetry of the Brain in Dichotic Listening, *Cortex*, 3, 1967, pp. 163-178.

D. Kimura, Sex Differences in Cerebral Organization for Speech and Praxic Functions,

Canadian Journal of Psychology, 37, 1983, pp. 19-35.

F. King et D. Kimura, Left-Ear Superiority in Dichotic Perception of Vocal Nonverbal Sounds, *Canadian Journal of Psychology*, 26, 1972, pp. 111-116.

G.V. Klouda (et al.), The Role of Callosal Connections in Speech Prosody, *Brain and Language*, 35, 1988, pp. 154-171.

D.S. Knopman (et al.), Regional Cerebral Blood Flow Patterns During Verbal and Nonverbal Auditory Activation, *Brain and Language*, 9, 1980, pp. 93-112.

S.E. Kohn, The Nature of the Phonological Disorder in Conduction Aphasia, *Brain and Language*, 23, 1984, pp. 92-115.

J. Kreiman et D. Van Lancker, Hemispheric Specialization for Voice Recognition: Evidence From Dichotic Listening, *Brain and Language*, 34, 1988, pp. 246-252.

Y. Lebrun (et al.), Phonetic Aspects of Anarthria, *Cortex*, 9, 1973, pp. 126-135.

Y Lebrun (et al.), Aphasia and the Concept of the Phoneme, *Logopédie en Phoniatrie*, 41, 1969, pp. 127-135.

A.R. Lecours et F. Lhermitte, Phonemic Paraphasias: Linguistic Structures and Tentative Hypotheses, *Cortex*, 5, 1969, pp. 193-228.

A.R. Lecours, Methods for the Description of Aphasic Transformations of Language, *Foundations of Language Development*, vol. 2, E.H. Lenneberg et al. éd., New York, Academic Press, 1975, pp. 75-94.

A.R. Lecours et F. Lhermitte, The "Pure Form" of the Phonetic Disintegration Syndrome (Pure Anarthria); Anatomical Report of a Historical Case, *Brain and Language*, 3, 1976, pp. 88-113.

A.R. Lecours et F. Rouillon, Neurolinguistic Analysis of Jargon Aphasia and Jargon Agraphia, *Studies in Neurolinguistics*, vol. 2, H. Whitaker et al. éd., New York, Academic Press, 1976.

A.R. Lecours et D. Caplan, Recherches neurolinguistiques au Canada, *Linguistics in Canada - La linguistique au Canada*, N.E. Collinge éd., Montréal, Centre éducatif et culturel.

I. Lehiste, Some Acoustic Characteristics of Dysarthric Speech, *Bibliotheca Phonetica*, 2, Bâle et New York, Karger, 1965.

A.M. Liberman (et al.), Perception of the Speech Code, *Psychological Review*, 74, 1967, pp. 431-461.

E. Lund (et al.), Vowel Perception: a Neuroradiological Localization of the Perception of Vowels in the Human Cortex, *Brain and Language*, 29, 1986, pp. 191-211.

A.R. Luria, Basic Problems of Language in the Light of Psycholinguistics and Neurolinguistics, *Foundations of Language Development*, vol. 2, E. Lenneberg et al. éd., New York, Academic Press, 1975, pp. 49-73.

A.R. Luria et T.A. Karasseva, Disturbances of Auditory Speech Memory in Focal Lesions of the Deep Regions of the Left Temporal Lobe, *Neuropsychologia*, 6, 1968, pp. 97-104.

P.F. MacNeilage, Speech Production Mechanisms in Aphasia, *Speech Motor Control*, S. Grillner et al. éd., Londres, Pergamon Press, 1982, pp. 43-60.

P. Marcie, Quelques remarques sur l'étude phonétique de l'aphasie motrice, *Langages*, 25, 1972, pp. 29-36.

A.D. Martin et S. Rigrodsky, An Investigation of Phonological Impairment in Aphasia, I et II, *Cortex*, 10, 1974, pp. 317-328 et 329-346.

R.C. Martin, Articulatory and Phonological Deficits in Short-Term Memory and Their Relation to Syntactic Processing, *Brain and Language*, 32, 1987, pp. 159-192.

M.D. Martory et P. Messerli, Analyse phonologique comparée de troubles de l'expression orale, *Neuropsychologie de l'expression orale*, P. Messerli et al. éd., Paris, CNRS, 1983, pp. 53-69.

C. Maury, Remarques sur l'approche fonctionnelle de l'agrammatisme, *Langue française*, 35, 1977, pp. 120-124.

R. McCarthy et E.K. Warrington, A Two-Route Model of Speech Production, *Brain*, 107, 1984, pp. 463-485.

M.-N. Metz-Lutz et E. Dahl, Analysis of Word Comprehension in a Case of Pure Word Deafness, *Brain and Language*, 23, 1984, pp. 13-25.

G. Miceli (et al.), Some Aspects of Phonological Impairment in Aphasia, *Brain and Language*, 11, 1980, pp. 159-169.

L. Mihailescu, La fréquence des phonèmes individuels et des groupes biphonématiques chez les aphasiques, *Actes du X^e Congrès international des linguistes*, Bucarest, X, 3, 1970, p. 702.

L. Mihailescu (et al.), Relative Phoneme Frequency in Aphasics, *Revue Roumaine de Neurologie*, 4, 1967, pp. 81-99.

W. Milberg (et al.), Phonological Processing and Lexical Access in Aphasia, *Brain and Language*, 34, 1988, pp. 279-293.

E. Mohr et L. Costa, Ear Asymmetries in Dichotic Listening Tasks Which Increase in Difficulty, *Brain and Language*, 24, 1985, pp. 233-245.

D.L. Molfese (et al.), The Ontogeny of Brain Lateralization for Speech and Non-Speech Stimuli, *Brain and Language*, 2, 1975, pp. 356-368.

D.L. Molfese, The Ontogeny of Cerebral Asymmetry in Man: Auditory Evoked Potentials to Linguistic and Non-Linguistic Stimuli in Infants and Children, dans *Language and Hemispheric Specialization in Man: Cerebral Event-Related Potentials*, J.E. Desmedt éd., Bâle, Karger, 1977.

D.L. Molfese, Neuroelectrical Correlates of Categorical Speech Perception in Adults, *Brain and Language*, 5, 1978, pp. 25-35.

D.L. Molfese et T. Hess, Hemispheric Specialization for VOT Perception in the Preschool Child, *Journal of Experimental Child Psychology*, 26, 1978, pp. 71-84.

D.L. Molfese et V.J. Molfese, Infant Speech Perception: Learned or Innate, dans *Advances in Neurolinguistics*, vol. 4, H.A. Whitaker et H. Whitaker éd., New York, Academic Press, 1979.

D.L. Molfese, The Phoneme and the Engram: Electrophysiological Evidence for the Acoustic Invariant in Stop Consonants, *Brain and Language*, 9, 1980, pp. 372-376.

D.L. Molfese, Hemispheric Specialization for Temporal Information: Implications for the Perception of Voicing Cues During Speech Perception, *Brain and Language*, 11, 1980, pp. 285-299.

D.L. Molfese et R.J. Erwin, Intrahemispheric Differentiation of Vowels: Principal Component Analysis of Auditory Evoked Responses to Computer-Synthesized Vowel Sounds, *Brain and Language*, 13, 1981, pp. 333-344.

D.L. Molfese et A. Schmidt, An Auditory Evoked Potential Study of Consonant Perception in Different Vowel Environments, *Brain and Language*, 18, 1983, pp. 57-70.

D.L. Molfese, Event Related Potentials and Language Processes, dans *Tutorials in ERP Research: Endogenous Components*, A.W.K. Gaillard et W. Ritter éd., The Netherlands, North Holland Publishing Co., 1983, pp. 345-368.

D.L. Molfese, Left Hemisphere Sensitivity to Consonant Sounds Not Displayed by the Right

Hemisphere: Electrophysiological Correlates, *Brain and Language*, 22, 1984, pp. 109-127.

D.L. Molfese (et al.), The Right Hemisphere and Temporal Processing of Consonant Transition Durations: Electrophysiological Correlates, *Brain and Language*, 26, 1985, pp. 49-62.

D.L. Molfese et V.J. Molfese, Right-Hemisphere Responses From Preschool Children to Temporal Cues to Speech and Nonspeech Materials: Electrophysiological Correlates, *Brain and Language*, 33, 1988, pp. 245-259.

H. Monoi (et al.), Speech Sound Errors in Patients With Conduction and Broca's Aphasia, *Brain and Language*, 20, 1983, pp. 175-194.

G. Monrad-Krohn, Prosody and its Disorders, *Problems of Dynamic Neurology*, L. Halpern éd., Jérusalem, 1963, pp. 101-118.

J. Morais et C.J. Darwin, Ear Differences for Same-Different Reaction Times to Monaurally Presented Speech, *Brain and Language*, 1, 1974, pp. 383-390.

R. Morris (et al.), Dichotic Listening Ear Asymmetry: Patterns of Longitudinal Development, *Brain and Language*, 22, 1984, pp. 49-66.

G. Mounin, Les caractères linguistiques de l'agrammatisme, *La linguistique*, 2, 1967, pp. 15-26.

K. Nakano, A Phonetical Study of Amnesic Aphasia, *The Study of Sound*, vol. 12, 2nd World Congress of Phoneticians, Tokyo, Phonetic Society of Japan, 1966, pp. 157-167.

J.-L. Nespoulous (et al.), Stabilité et instabilité des déviations phonétiques et/ou phonémiques des aphasiques, *La linguistique*, 18, 2, 1982, pp. 85-97.

J.-L. Nespoulous (et al.), La dichotomie phonétique/phonémique a-t-elle une valeur nosologique?, *Neuropsychologie de l'expression orale*, P. Messerli et al. éd., Paris, CNRS, 1983.

J.-L. Nespoulous et A.R. Lecours, The Clinical Description of Aphasia: Linguistic Aspects, *Biological Perspectives on Language*, D. Caplan et al. éd., Cambridge, MIT Press, 1984.

J.-L. Nespoulous (et al.), Phonological Disturbances in Aphasia: Is there a "Markedness Effect" in Aphasic Phonemic Errors?, *Advances in Neurology*, C. Rose éd., New York, Raven Press, 1984, pp. 203-214.

H.J. Neville, Event-Related Potentials in Neuropsychological Studies of Language, *Brain and Language*, 11, 1980, pp. 300-318.

J. Niemi et P. Koivuselka-Sallinen, Phoneme Errors in Broca's Aphasia: Three Finnish Cases, *Brain and Language*, 26, 1985, pp. 28-48.

G.A. Ojemann, Organization of Short-Term Verbal Memory in Language Areas of Human Cortex: Evidence From Electrical Stimulation, *Brain and Language*, 5, 1978, pp. 331-340.

G.A. Ojemann, Brain Organization for Language from the Perspective of Electrical Stimulation Mapping, *Behavioral and Brain Sciences*, 6, 1983, pp. 189-230.

J.L. Packard, Tone Production Deficits in Nonfluent Aphasic Chinese Speech, *Brain and Language*, 29, 1986, pp. 212-223.

F. Parker, Distinctive Features in Speech Pathology: Phonology as Phonemics, *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 41, 1976, pp. 23-39.

K.E. Patterson et A.J. Marcel, Aphasia, Dyslexia and the Phonological Coding of Written Words, *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 29, 1977, pp. 307-318.

K.E. Patterson, The Relation Between Reading and Phonological Coding: Further

Neuropsychological Observations, dans *Normality and Pathology in Cognitive Functions*, A.W. Ellis éd., Londres, Academic Press, 1982.

K.E. Patterson, From Orthography to Phonology: an Attempt at an Old Interpretation, dans *Surface Dyslexia: Cognitive and Neuropsychological Studies of Phonological Reading*, K.E. Patterson (et al.) éd., Londres, L. Erlbaum, 1985.

H. Pilch, Phonematische Aphasie: ein Sonderfall Motorischer Aphasie, *Phonetica*, 22, 1970, pp. 231-239.

H. Pilch, La langue et la compréhension: l'expérience d'un aphasique, *La linguistique*, 10, 1974, pp. 79-90.

D.B. Pisoni et S.D. McNabb, Dichotic Interactions of Speech Sounds and Phonetic Feature Processing, *Brain and Language*, 1, 1974, pp. 351-362.

D.B. Pisoni, Speech Perception, dans *Handbook of Learning and Cognitive Processes*, vol. 6, W.K. Estes éd., Hillsdale, Erlbaum, 1978.

L. Pizzamiglio et J.W. Black, Phonetic Trends in the Writing of Aphasia Patients, *Journal of Speech and Hearing Research*, 11, 1968, pp. 77-85.

M. Poncet (et al.), Phonetic and Phonemic Transformations in Aphasia, *International Journal of Mental Health*, 1, 1972, pp. 45-54.

A.-M. Ramiez, Les apports de la méthode d'écoute dichotique à l'étude de l'asymétrie fonctionnelle hémisphérique, *Langages*, 25, 1972, pp. 6-28.

G. Ratcliff (et al.), The Morphological Asymmetry of the Hemispheres and Cerebral Dominance for Speech: a Possible Relationship, *Brain and Language*, 11, 1980, pp. 87-98.

B.H. Repp, Stimulus Dominance and Ear Dominance in the Perception of Dichotic Voicing Contrasts, *Brain and Language*, 5, 1978, pp. 310-330.

K. Riedel et M. Studdert-Kennedy, Extending Formant Transitions May Not Improve Aphasic's Perception of Stop Consonant Place of Articulation, *Brain and Language*, 24, 1985, pp. 223-232.

D. Roeltgen (et al.), Phonological Agraphia: Writing by the Lexical-Semantic Route, *Neurology*, 33, 1983, pp. 755-765.

D.B. Rosenfield et H. Goodglass, Dichotic Testing of Cerebral Dominance in Stutterers, *Brain and Language*, 11, 1980, pp. 170-180.

E. Ross et M. Mesulam, Dominant Language Functions of the Right Hemisphere? Prosody and Emotional Gesturing, *Archives of Neurology*, 36, 1979, pp. 144-148.

P. Ross, Phonological Processing During Silent Reading in Aphasic Patients, *Brain and Language*, 19, 1983, pp. 191-203.

E.D. Ross (et al.), Acoustic Analysis of Affective Prosody During Right-Sided Wada Test: a Within-Subjects Verification of the Right Hemisphere's Role in Language, *Brain and Language*, 33, 1988, pp. 128-145.

H. Rubenstein (et al.), Evidence for Phonemic Recoding in Visual Word Recognition, dans *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 10, 1971, pp. 645-657.

M.D. Rugg, Event-Related Potentials in Phonological Matching Tasks, *Brain and Language*, 23, 1984, pp. 225-240.

D.E. Rumelhart et J.L. McClelland, An Interactive Activation Model of Context Effects in Letter Perception, Part 2: the Contextual Enhancement Effect and Some Tests and Extensions of the Model, *Psychological Review*, 89, 1982, pp. 60-94.

J.H. Ryalls, An Acoustic Study of Vowel Production in Aphasia, *Brain and Language*, 29, 1986, pp. 48-67.

O. Sabouraud, Bilan d'une collaboration neurologique et linguistique dans l'approche des

aphasies, *Langue et l'homme*, 24, 1974, pp. 30-36.

E. Saffran (et al.), An Analysis of Speech Perception in Word Deafness, *Brain and Language*, 3, 1976, pp. 209-228.

E. Saffran (et al.), The Word Order Problem in Agrammatism II: Production, *Brain and Language*, 10, 1980, pp. 263-280.

D. Salmaso et C. Umiltà, Vowel Processing in the Left and Right Visual Fields, *Brain and Language*, 16, 1982, pp. 147-157.

S. Sasanuma et O. Fujimura, Selective Impairment of Phonetic and Nonphonetic Transcription of Words in Japanese Aphasic Patients: Kana vs. Kanji in Visual Recognition and Writing, *Cortex*, 7, 1971, pp. 1-18.

S. Sasanuma, Kana and Kanji Processing in Japanese Aphasics, *Brain and Language*, 2, 1975, pp. 369-383.

V.W.D. Schenk, Troubles des phonèmes en cas d'aphasie sensorielle, *Encéphale*, 42, 1953, pp. 158-169.

M.L. Schnitzer, Aphasiological Evidence for the Tense-Lax Distinction for Underlying Vowels in English, *P.I.C.L.*, 11, 1, 1974, pp. 475-488.

M.L. Schnitzer, The Role of Phonology in Linguistic Communication: Some Neurolinguistic Considerations, *Studies in Neurolinguistics*, 1, H. et H.A. Whitaker éd., New York, Academic press, 1976, pp. 139-160.

M. Schwartz, What the Classical Aphasia Categories Can't Do for Us, and Why, *Brain and Language*, 21, 1984, pp. 3-8.

S.J. Segalowitz et H. Cohen, Right Hemisphere EEG Sensitivity to Speech, *Brain and Language*, 37, 1989, pp. 220-231.

M.S. Seidenberg (et al.), When Does Irregular Spelling or Pronunciation Influence Word Recognition?, *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 23, 1984, pp. 383-404.

J. Sergent, Processing of Visually Presented Vowels in the Cerebral Hemispheres, *Brain and Language*, 21, 1984, pp. 136-146.

D.M.L. Seymour et C.J. MacGregor, Developmental Dyslexia: a Cognitive Experimental Analysis of Phonological, Morphological and Visual Impairments, *Cognitive Neuropsychology*, 1, 1984, pp. 43-82.

T. Shallice et E.K. Warrington, Auditory-Verbal Short-Term Memory Impairment and Conduction Aphasia, *Brain and Language*, 4, 1977, pp. 479-491.

D. Shankweiler et M. Studdert-Kennedy, Identification of Consonants and Vowels Presented to Left and Right Ears, *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 19, 1967, pp. 59-63.

D. Shankweiler (et al.), Auditory and Phonetic Processes in Speech Perception: Evidence From a Dichotic Study, *Cognitive Psychology*, 3, 1972, pp. 455-466.

D. Shankweiler et K.S. Harris, An Experimental Approach to the Problems of Articulation in Aphasia, *Psycholinguistics and Aphasia*, London, Johns Hopkins Univ. Press, 1973.

D. Shankweiler et M. Studdert-Kennedy, A Continuum of Lateralization for Speech Perception, *Brain and Language*, 2, 1975, pp. 212-225.

B.E. Shapiro et M. Danly, The Role of the Right Hemisphere in the Control of Speech Prosody in Propositional and Affective Contexts, *Brain and Language*, 25, 1985, pp. 19-36.

S. Shattuck-Hufnagel, Speech Errors as Evidence for a Serial-Ordering Mechanism in Sentence Production, *Sentence Processing: Psycho-linguistic Studies Presented to*

Merrill Garrett, W.E. Cooper et E.C.T. Walker éd., Hillsdale, L. Erlbaum, 1979.

S. Shattuck-Hufnagel et D.H. Klatt, The Limited Use of Distinctive Features and Markedness in Speech Production: Evidence from Error Data, *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 18, 1979, pp. 41-55.

C.M. Shewan, Phonological Processing in Broca's Aphasics, *Brain and Language*, 10, 1980, pp. 71-88.

P. Shinn et S.E. Blumstein, Phonetic Disintegration in Aphasia: Acoustic Analysis of Spectral Characteristics for Place of Articulation, *Brain and Language*, 20, 1983, pp. 90-114.

F. Shipley-Brown (et al.), Hemispheric Processing of Affective and Linguistic Intonation Contours in Normal Subjects, *Brain and Language*, 33, 1988, pp. 16-26.

J.J. Sidtis, On the Nature of the Cortical Function Underlying Right Hemisphere Auditory Perception, *Neuropsychologia*, 18, 1980, pp. 321-330.

J.J. Sidtis, Predicting Brain Organization From Dichotic Listening Performance: Cortical and Subcortical Functional Asymmetries Contribute to Perceptual Asymmetries, *Brain and Language*, 17, 1982, pp. 287-300.

J.J. Sidtis et B.T. Volpe, Selective Loss of Complex-Pitch or Speech Discrimination After Unilateral Lesion, *Brain and Language*, 34, 1988, pp. 235-245.

P. Square-Storer (et al.), Nonspeech and Speech Processing Skills in Patients With Aphasia and Apraxia of Speech, *Brain and Language*, 33, 1988, pp. 65-85.

P. Steig Pearce et H. Darwish, Correlation Between EEG and Auditory Perceptual Measures in Auditory Agnosia, *Brain and Language*, 22, 1984, pp. 41-48.

K. Stevens et S.E. Blumstein, Invariant Cues for Place of Articulation in Stop Consonants, *Journal of the Acoustical Society of America*, 64, 1978, pp. 1358-1368.

R.J. Stoudt, A Study of Consonant Discrimination by Aphasics, *Dissertation Abstracts*, 25, 1965, p. 6120.

M. Studdert-Kennedy et D. Shankweiler, Hemispheric Specialization for Speech Perception, *Journal of the Acoustic Society of America*, 48, 1970, pp. 579-594.

H.M. Sussman et P.F. MacNeilage, Studies of Hemispheric Specialization for Speech Production, *Brain and Language*, 2, 1975, pp. 131-151.

H.M. Sussman, A Neuronal Model for Syllable Representation, *Brain and Language*, 22, 1984, pp. 167-177.

H.M. Sussman (et al.), Compensatory Articulation in Broca's Aphasia, *Brain and Language*, 27, 1986, pp. 56-74.

D.A. Swinney (et al.), Effects of Sentencial Stress and Word Class Upon Comprehension in Broca's Aphasics, *Brain and Language*, 10, 1980, pp. 132-144.

V.C. Tartter, Laterality Differences in Speaker and Consonant Identification in Dichotic Listening, *Brain and Language*, 23, 1984, pp. 74-85.

H.G. Taylor et K.M. Heilman, Monaural Recall and the Right-Ear Advantage, *Brain and Language*, 15, 1982, pp. 334-339.

C.A. Tompkins et C.A. Mateer, Right Hemisphere Appreciation of Prosodic and Linguistic Indications of Implicit Attitude, *Brain and Language*, 24, 1985, pp. 185-203.

J.E. Trost et G.J. Canter, Apraxia of Speech in Patients with Broca's Aphasia: a Study of Phoneme Production Accuracy and Error Patterns, *Brain and Language*, 1, 1974, pp. 63-79.

T. Tsunoda, The Difference of the Cerebral Dominance of Vowel Sounds among Different Languages, *The Journal of Auditory Research*, 11, 1971, pp. 305-314.

T. Tsunoda, The Characteristic Pattern of the Cerebral Dominance for Vowel Sounds found in Japanese Second-Generations, *Proceedings from the Japan Academy*, 49, 1973, pp. 643-647.

T. Tsunoda, The Difference of Recognition Mechanism toward Natural Sounds between Japanese and Westerners, and the Spiritual Characteristics, *Igakuto Seibutsugaku*, 88, 1974, pp. 309-314.

T. Tsunoda, Functional Differences Between Right and Left Cerebral Hemispheres Detected by the Key-Tapping Method, *Brain and Language*, 2, 1975, pp. 152-170.

D.M. Tucker (et al.), Discrimination and Evocation of Affectively Intoned Speech in Patients With Right Parietal Disease, *Neurology*, 27, 1977, pp. 947-950.

G. Vallar et A. Baddeley, Phonological Short-Term Store, Phonological Processing and Sentence Comprehension: a Neuropsychological Case Study, *Cognitive Neuropsychology*, 1, 1984, pp. 121-141.

N.R. Varney, Phonemic Imperception in Aphasia, *Brain and Language*, 21, 1984, pp. 85-94.

I. Voinescu, Entropie phonématique des 1er et 2e degrés chez les aphasiques, *Actes du Xe Congrès international des linguistes*, III, 1970, pp. 685-688.

D. Walker-Batson (et al.), A Long-Term Follow-Up Case Study of Crossed Aphasia Assessed by Single-Photon Emission Tomography (SPECT), Language and Neuropsychological Testing, *Brain and Language*, 33, 1988, pp. 311-322.

C.-W. Wallesch (et al.), Observations on Regional Cerebral Blood Flow in Cortical and Subcortical Structures During Language Production in Normal Man, *Brain and Language*, 25, 1985, pp. 224-233.

E.K. Warrington et T. Shallice, The Selective Impairment of Auditory-Verbal Short-Term Memory, *Brain*, 92, 1969, pp. 885-896.

E.K. Warrington et T. Shallice, Neuropsychological Evidence of Visual Storage in Short-Term Memory Tasks, *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 24, 1972, pp. 30-40.

E.K. Warrington et T. Shallice, Semantic Access Dyslexia, *Brain*, 102, 1979, pp. 43-63.

E.K. Warrington et R. McCarthy, Category Specific Access Dysphasia, *Brain*, 106, 1983, pp. 859-878.

H. Whitaker, Brain Damage and Phonological Organization, *Proceeding of the Seventh International Congress of Phonetic Sciences*, La Haye, Mouton, 1972, pp. 431-437.

M.C. Williams (et al.), The Word-Superiority Effect Under Conditions That Approximate Reading, *Brain and Language*, 25, 1985, pp. 160-166.

S.E. Williams et E.J. Seaver, A Comparison of Speech Sound Durations in Three Syndromes of Aphasia, *Brain and Language*, 29, 1986, pp. 171-182.

G.H. Yeni-Komshian et J.F. Gordon, The Effect of Memory Load on the Right Ear Advantage in Dichotic Listening, *Brain and Language*, 1, 1974, pp. 375-381.

A.W. Young (et al.), Left Hemisphere Superiority for Pronounceable Nonwords, but Not for Unpronounceable Letter Strings, *Brain and Language*, 22, 1984, pp. 14-25.

A.W. Young et A.W. Ellis, Different Methods of Lexical Access for Words Presented in the Left and Right Visual Hemifields, *Brain and Language*, 24, 1985, pp. 326-358.

E. Zaidel, Unilateral Auditory Language Comprehension on the Token Test following Cerebral Commissurotomy and Hemispherectomy, *Neuropsychologia*, 15, 1977, pp. 1-17.

E. Zaidel, Auditory Language Comprehension in the Right Hemisphere following Cerebral Commissurotomy and Hemispherectomy: a Comparaison with Child Language and Aphasia, *The Acquisition and Breakdown of Language*, E. Zurif et A. Caramazza éd., Baltimore, Johns Hopkins University Press, 1978.

E. Zaidel et A.M. Peeters, Phonological Encoding and Ideographic Reading by the Disconnected Right Hemisphere: Two Case Studies, *Brain and Language*, 14, 1981, pp. 205-234.

O.L. Zangwill, The Neurology of Language, *Linguistics at Large*, 348, 1971, pp. 209-226.

M. Zarekina, The Relationship between Phonetic and Phonological Phenomena in Aphasia (Based on Polish Material), *Lingua Posnaniensis*, 19, 1976, pp. 55-72.

S.G. Zecker (et al.), Lateralization of Lexical Codes in Auditory Word Recognition, *Brain and Language*, 29, 1986, pp. 372-389.

W. Ziegler et D. von Cramon, Anticipatory Coarticulation in a Patient With Apraxia of Speech, *Brain and Language*, 26, 1985, pp. 117-130.

W. Ziegler et D. von Cramon, Disturbed Coarticulation in Apraxia of Speech: Acoustic Evidence, *Brain and Language*, 29, 1986, pp. 34-47.

E.B. Zurif et M. Mendelsohn, Hemispheric Specialization for the Perception of Speech Sounds: The Influence of Intonation and Structure, *Perception and Psychophysics*, 11, 1972, pp. 329-332.

E.B. Zurif, Auditory Lateralization: Prosodic and Syntactic Factors, *Brain and Language*, 1, 1974, pp. 391-404.

(thèses)

R. Béland, *Contraintes syllabiques sur les erreurs phonologiques dans l'aphasie*, Université de Montréal, Thèse de doctorat en linguistique, 1985.

P. Bhatt, *Prosodie et lésions corticales: essai de phonétique clinique*, Université de Toronto, Thèse de doctorat en linguistique, 1985.

C.F. Degos, *Étude des transformations phonémiques et phonétiques dans l'aphasie (essai de comparaison entre le jargon phonémique et le syndrome de désintégration phonétique)*, Paris, Thèse de doctorat en médecine, 1970.

Y. Favreau, *Effets de structure et effets de fréquence dans les erreurs phonémiques des aphasiques*, Université de Montréal, Mémoire de maîtrise en linguistique, 1989.

L.M. Galloway, *Contributions of the Right Cerebral Hemisphere to Language and Communication*: [...], Los Angeles (UCLA), Thèse de doctorat, 1981.

E. Keller, *Vowel Errors in Aphasia*, Université de Toronto, Thèse de doctorat en linguistique, 1975.

C. Maury, *Contribution à l'étude linguistique de l'aphasie: syntaxe et morphologie dans l'agrammatisme*, Université d'Aix-Marseille 1, Thèse de 3e cycle en linguistique, 1976.

J. Metellus, *Contribution à l'étude du jargon phonémique et de la désintégration phonétique dans l'aphasie*, Paris, Thèse de doctorat en médecine, 1970.

S. Moody, *Agrammatic Reading in Phonological Dyslexia*, Université de Londres, Thèse de doctorat, 1984.

J.-L. Nespoulous, *Approche linguistique de divers phénomènes d'agrammatisme*, Université de Toulouse-Le Mirail, Thèse de doctorat en linguistique, 1975.

L.D. Sims, *Aspect of Bilingualism and Aphasic Phonology*, Université du Texas à Austin, Thèse de doctorat en linguistique, 1977.

Les linguistes ne peuvent plus faire comme si la neurolinguistique n'existait pas. On aurait pu douter de la pertinence des travaux des neuroanatomistes du 19e siècle pour la théorie linguistique, mais depuis l'avènement d'une véritable aphasiologie et, surtout, depuis les découvertes récentes en neurobiologie, particulièrement dans l'étude de la base neuronale du langage, il est devenu impératif, en linguistique, de tenir compte des connaissances acquises dans ces domaines. Le présent opuscule entend donner un aperçu de la recherche actuelle en ce qui a trait à l'organisation cérébrale sous-jacente au fonctionnement phonique d'une langue. Cette réflexion n'a naturellement pas pour but de remplacer les initiations existantes à l'histoire et au fonctionnement anatomique, physiologique et chimique du cerveau. Le bilan présenté est l'oeuvre d'un linguiste-phonologue qui, s'étant intéressé depuis vingt ans au fonctionnement linguistique de langues diverses, tente ici de prendre en compte les connaissances pertinentes actuelles en neurobiologie, pour mieux comprendre l'étude de la face signifiante des langues. La démarche est donc celle d'un linguiste qui, avec des préoccupations de linguiste, aborde les travaux des neurobiologistes et tente d'en extraire ce qu'il juge utile pour la compréhension du fonctionnement des langues.

Pierre Martin, docteur de 3e cycle en linguistique générale (Aix-en-Provence), est professeur titulaire au Département de langues et linguistique de l'Université Laval (Québec). Sa thèse, dirigée par Georges Mounin, a porté sur la phonologie du cri de la Baie James. Depuis 1974, il enseigne la phonétique générale, la phonologie fonctionnelle et la linguistique algonquienne, à l'Université Laval. Il est l'auteur de plusieurs dizaines d'articles et communications relevant de ces champs d'études. Il a publié, en outre, *Éléments de phonologie fonctionnelle: théorie et exercices* (Chicoutimi, G. Morin, 1983) et *Le montagnais, langue algonquienne du Québec* (Paris, Peeters, 1991). Sa recherche courante porte sur l'analyse et la théorie des fluctuations, la modélisation des traits pertinents et la prosodie fonctionnelle.